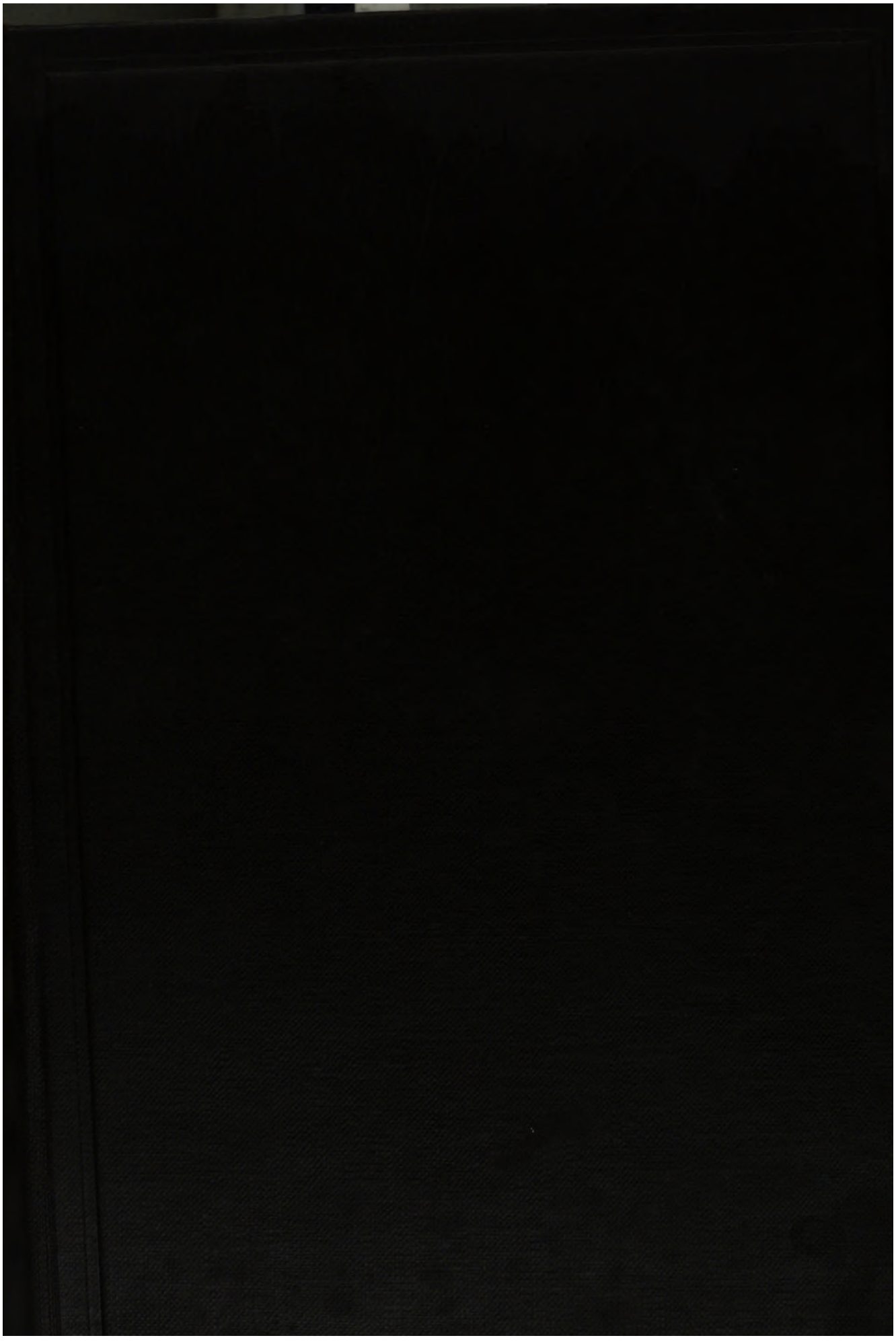


THE
ARCHIBALD CHURCH
LIBRARY
NORTHWESTERN UNIVERSITY
MEDICAL SCHOOL

FROM THE
DELIA AUSTRIAN FUND

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE
HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANNS-HEIDELBERG
HEFT 34

DIE LEHRE VOM TONUS UND DER BEWEGUNG

ZUGLEICH SYSTEMATISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR KLINIK, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND PATHOGENESE DER PARALYSIS AGITANS

VON

F. H. LEWY

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN

MIT 569 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN
UND 8 TABELLEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

Vorwort.

Es mag ein gewagtes Unternehmen für einen einzelnen erscheinen, eine Krankheit, in deren Erkenntnis man seit mehr als 100 Jahren über die Symptomatologie nicht hinausgekommen war, nicht nur in ihrer Lokalisation im Zentralnervensystem und ihrer pathologischen Histologie, in ihrer Ätiologie und Pathogenese klären zu wollen, sondern darüber hinaus auch noch zu versuchen, die Physiologie der Bewegungskoordination und das Tonusproblem dem Verständnis näher zu bringen. Das lag auch ursprünglich nicht im Entwurf dieses Buches. Im Verlauf der Untersuchungen hat sich jedoch gezeigt, daß alle diese Probleme so zwangsläufig miteinander verknüpft sind, daß es unmöglich ist, eines ohne das andere zu verstehen.

Trotz meiner Überzeugung, daß die hier besprochenen Fragen von einer endgültigen Klarstellung noch weit entfernt sind, habe ich mich entschlossen, meine Untersuchungen, die sich um die Paralysis agitans aufgebaut haben, monographisch darzulegen, denn ich glaube, daß eine Zusammenfassung des bisher Erreichten wünschenswert ist, vor allem aber erfordert die Weiterforschung umfangreiche physiologische und experimentell-pathologische Arbeiten, die den Wirkungskreis eines einzelnen überschreiten und die zu ihrer rationellen Durchführung äußerer Hilfsmittel bedürfen, die mir nicht zu Gebote stehen.

Das mannigfache Neue machte es erforderlich, um die Straffheit der Darstellung nicht zu gefährden, hin und wieder auf Gegenstände zu verweisen, die erst im weiteren Verlaufe besprochen werden. Es wäre wohl bequemer gewesen, eine Reihe von Einzelarbeiten im Laufe der Jahre zu veröffentlichen. Das ist mit gutem Grunde unterblieben. Sollte doch an diesem Thema einer Nervenkrankheit die Probe auf die Brauchbarkeit der von Nissl und Alzheimer geschaffenen Arbeitsmethoden, vor allem der neuropathologischen, gemacht und gezeigt werden, daß es durch systematische, auf anatomische und histologische Untersuchungen aufgebaute Arbeit möglich ist, ein Krankheitsbild aus einem Guß zu schaffen, wie das Alzheimer für die Paralyse in vorbildlicher Weise dargetan hat.

Demgemäß waren im Beginn meine Untersuchungen ausschließlich anatomisch und pathologisch eingestellt. Damals aber war das Zwischen- und das Endhirn noch gleichermaßen Terra incognita. So wurden die Jahre 1909—1910 darauf verwandt, 5 lückenlose Markscheidenserien von Paralysis-agitans-Kranken anzulegen, auf Grund deren zum ersten Male die Beteiligung des Linsenkerns und einiger anderer Stellen des Hirnstamms bei dieser Krankheit topographisch festgestellt wurde. Erst dann konnte der pathologischen Histologie nachgegangen werden, die in den Jahren 1910—1914 in dem Alzheimerschen Laboratorium zuerst in München, später in Breslau studiert wurde. Als ich 1910 im Handbuch der Neurologie und 1913 auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Breslau

68903

über meine ersten 25 Fälle berichtete, erschien mir die endgültige Klärung der Pathologie der Paralysis agitans nur noch eine Frage weniger Monate zu sein. Erst als ich das Nervensystem des 3. und 4. Dutzends nach allen Richtungen durchuntersucht hatte, wurde mir klar, ein wie kleiner Ausschnitt aus dem Gesamtbild mir damals nur bekannt gewesen war.

Als ich 1919 nach 5jähriger Pause meine Arbeit wieder aufnehmen konnte, ging ich mit anderen Fragestellungen an das Problem heran. Zunächst prüfte ich an einem Material von im ganzen 88 klinisch untersuchten und 65 durchsezierten Fällen meine früheren Befunde nach und nun erst ergab sich eine gewisse Gleichartigkeit und Regelmäßigkeit, die es wohl erlaubt, jetzt von einem charakteristischen pathologischen Symptomenkomplex zu sprechen und manches von einem Gesichtspunkt aus zu betrachten, das sich noch vor kurzem ganz zusammenhanglos gegenüberstand.

Damit konnte ich aber meine Aufgabe nicht als gelöst betrachten. Die Bewegungskurven, die ich gleichzeitig mit meinen Krankengeschichten aufgenommen und noch vor dem Kriege ausgewertet hatte, erlaubten keine Deutung. Ferner verlangte der krankhafte Befund in bestimmten, in ihrer Funktion bisher unbekannten Kernen der Oblongata und des Hypothalamus gleichfalls Aufklärung. So habe ich versucht unter Verwendung des Saitengalvanometers, der Dickenschreibung der Muskeln und durch Untersuchung Amputierter die Frage der Muskelkoordination dem Verständnis näherzubringen, während systematische Stichverletzungen in den erwähnten unbekannten Kernen zugleich mit Stoffwechseluntersuchungen dazu führten, den zentralen Anteil des vegetativen Nervensystems auf eine anatomisch und funktionell faßbare Basis zu stellen.

Ich möchte nicht versäumen, auch an dieser Stelle allen denen zu danken, die mich mit Material und mit ihrem Rat unterstützt haben, insbesondere dem verstorbenen Geheimrat Graeffner, sowie seinen Assistenten, Dr. Winter und Dr. Henze, weiter den Herren von der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Herrn Geheimrat Kraepelin, Professor Spielmeyer und Isserlin.

Was ich meinem Lehrer Alzheimer an Anregung und Hilfe in 4jähriger gemeinsamer Laboratoriumsarbeit verdanke, das wird jeder selbst zwischen den Zeilen dieser Arbeit herauslesen, der den Geist des Alzheimerschen Laboratoriums und die Arbeiten kennt, die aus ihm hervorgegangen sind.

Das 7., 8., 9. und 11. Kapitel sind in meiner jetzigen Stellung an der II. Medizinischen Klinik der Charité entstanden. Herr Geheimrat Kraus hat mich dabei auf zahlreiche Gesichtspunkte, speziell aus mir ferner liegenden Gebieten der Biologie verwiesen, die allein manche Synopsis erst ermöglicht haben.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dr. Springer für sein verständnisvolles Entgegenkommen bei der Ausstattung dieses Buches meinen Dank aussprechen.

Berlin, im Dezember 1922.

F. H. Lewy.

Inhaltsverzeichnis.

I. Kapitel.

Seite

Das klinische Bild der Paralysis agitans 1
Häufigkeit, Verbreitung, Vorboten und Krankheitsbeginn 1
Symptomatologie 6
Psychische Störungen 32
Symptomenkomplexe 40
Einteilung der Fälle 40
Zusammenfassung 42
Differentialdiagnose 44
Komplikationen 45

II. Kapitel.

Die Analyse der Bewegung 47
Ursache, Ziel und Zweck der Untersuchung 47
Methodik und Apparatbeschreibung 49
Die Bestandteile der Willkürbewegung 52
Die normale Kurve und das zeitliche Verhältnis von Beuger- zu Streckerinnervation 56
Tabes 58
Hemiplegie 62
Spastisch-ataktische Kurven 68
Kleinhirnerkrankungen 71
Versuche am Sauerbruchschen Amputationsstumpf 73
Einige orientierende Bemerkungen zum Tonusproblem des Skelettmuskels . . . 79
Experimentelle Beeinflussung der Amputationsstumpfkurven 83
Der sog. Tonusstrom im Muskel 85
Paralysis agitans 101
Pseudosklerose 136
Chorea 142
Athetose 147
Gesamtzusammenfassung 152

III. Kapitel.

Entwicklung und Bau des Streifenhügels und des Basalkerns 154
Ontogenese und Phylogenese 154. — Histoarchitektonik des Streifenhügels 162. — Verbindungen des Streifenhügels mit anderen Hirngegenden 167. — Folgerungen aus der Anatomie auf die Funktion der basalen Ganglien 169.

IV. Kapitel.

Spezielle Pathologie der Paralysis agitans 171
Makroskopische Veränderungen 171
Mikroskopische Veränderungen 173
Großhirnrinde 175. — Hirnstammserien 182. — Neostriatum 195. — Paläostriatum. 1. Glob. pallid. 220. — 2. Nucleus basalis 256. — Die vegetativen Kerne des Hypothalamus. Nucl. periventricularis 272. — Tuber cinereum 277. Luysscher Körper und Nucl. pigmentos. deuterenceph. 279. — Vegetativer Oblongatakern (sympathischer Vaguskern) 280. — Thalamus opticus 300. — Kleinhirn 302. — Rückenmark 308. — Spinalganglien 311.
Zusammenfassung 314

V. Kapitel.

Seite

Allgemeine Pathologie der Paralysis agitans 316
Ganglienzellen 318
Kernkörperchen und Kern 318. — Zellplasma, Tigroid 320. — Trophospongien 321. — Fibrillen 323. — Spongioplasma 325. — Zelleinlagerungen 325. — Zellfortsätze, Achsenzylinder, Markscheiden 328.
Die Formen der Zellerkrankung 330
Die primäre Reizung 330. — Chronische Zellerkrankung 331. — Fettige Erkrankung der Ganglienzellen 331. — Alzheimersche Fibrillenveränderung 332.
Glia 332
Perizelluläre Strukturen 332.
Gefäße 335
Regressive Veränderungen 336. — Reaktive Veränderungen 338. — Progressive Veränderungen 341. — Niederschlagsprodukte und Gefäßeinlagerungen 342. — Involutive und atherosklerotische Veränderungen 346. — Die Etats 348.

VI. Kapitel.

Die Beziehungen des klinischen Bildes zum Sektionsbefund 350
Basale Ganglien-Rigidität-Tremor 350
Kleinhirn-Pulsionen 358
Thalamus-Schmerzen 358
Vegetative Kerne — vegetative Störungen 358
Substantia nigra 359
Rückenmark-Ataxie und Inkontinenz 359
Rinde — Psyche 359
Zusammenfassung 360

VII. Kapitel.

Die Pathophysiologie der vegetativen Störungen bei der Paralysis agitans und der Aufbau des vegetativen Nervensystems 361
Historisches zur Lokalisation 361. — Der vegetative Oblongatakern 362. — Phylogenese und Ontogenese des vegetativen Systems 369. — Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang der vegetativen Zentren im Zentralnervensystem 379. — Funktioneller Aufbau der vegetativen Zentren im Zentralnervensystem 392. — Leitungsverknüpfung der Vitalreihenketten 399. — Die leitungslose Verknüpfung (Fernsendertheorie) 401.
Zusammenfassung 407

VIII. Kapitel.

Der Tonus und seine chemisch-physikalischen Grundlagen 411
Entwicklungsmechanik des Muskels 411
Kontraktilität als allgemeine Eigenschaft des Protoplasmas 412. — Funktionelle Strukturbildung 413. — Die Bindegewebsmuskeln und die Epithelmuskeln 413. — Querstreifung 415.
Der glatte Muskel 417
Be- und Entlastungskurven 417. — Mechanische Reizung 418. — Chemische Reizung 419. — Temperaturreize 419. — Elektrische Reizung 419. — Physiologische Reizform 420. — Muskelfunktion und Arbeitsleistung 420. — Zuckungsform 421. — Summation 422. — Substanztonus 423. — Physikalische Chemie und Substanztonus 424. — Energetik und Substanztonus 426. — Aktionsstrom 430. — Spontane Pulsationen 431.
Der quergestreifte Muskel 435
Permeabilität, Osmose 435. — Mechanische Reizung 437. — Elektrische Reizung 437. — Dauerkontraktion, Kontraktionsnachdauer, Sarkoplasmatheorie 437. — Erregbarkeit 439. — Zuckungsform 440. — Ermüdung 443. — Vergiftungen 445. — Aktionsstrom 446. — Entartungsreaktion 447. — Chemismus 448. — Kontraktionstheorie 448. — Dynamik und Energetik 450.

Seite

Der Tonus des quergestreiften Muskels 452
Sympathikus 458. — Adaptation 463.

Zusammenfassung 474

IX. Kapitel.

Die Synthese der Bewegung 478
Die Koordination 478
Gekoppelte Muskelverdickungskurven 484
Bedeutung der gekoppelten Kurven für das Verständnis der Bewegung . . . 510
Die nach experimenteller Durchschneidung auftretenden Symptome und ihre Beziehungen zur Paralysis agitans 518
Die Störungen der Kinese 528
Pathophysiologie der Paralysis agitans 544
Die Bewegungsformel 562
Die Konstruktion des Bewegungsablaufmodells 565
Zusammenfassung 587

X. Kapitel.

Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde für die Ätiologie und Differentialdiagnose der Paralysis agitans 592
Arteriosklerose 595. — Entzündliche Erkrankungen 599. — Lethargika 599. — Multiple Sklerose 599. — Progressive Paralyse 601. — Chorea 602. — Pseudosklerose und Wilson 605. — Eigenartige striäre Erkrankungen 606.

XI. Kapitel.

Versuch einer Pathogenese der Paralysis agitans 607
Die Stellung der endokrinen Drüsen in der Pathogenese seniler Erkrankungen überhaupt 607
Die Ursachen der bevorzugten Lokalisation der Prozesse im Striatum 624
Zusammenfassung 628

Literaturverzeichnis 630

Sachverzeichnis 649

I. Kapitel.

Das klinische Bild der Paralysis agitans.

Häufigkeit, Verbreitung, Vorboten und Krankheitsbeginn[1]).

Die Häufigkeit der Paralysis agitans im Verhältnis zu anderen inneren Krankheiten insbesondere solchen, die die Erwerbsfähigkeit weitgehend beschränken und ihre Unterbringung in Alters- und Siechenhäusern erfordern, scheint in den einzelnen Gegenden und Ländern eine unterschiedliche zu sein. Statistische Angaben hierüber zu machen, ist bei meinem Material unlohnend, da die Bedingungen, die zur Siechenhausaufnahme führen, vielfach außerhalb der Krankheit liegen. Die Eigenart des Materials gibt auch bereits eine genügende Erklärung dafür, daß die untersuchten Kranken ganz vorwiegend den niederen Gesellschaftsklassen entstammen. Einen gewissen Anhaltspunkt liefert die Zahl der Sektionen im Verhältnis zu der aller übrigen Insassen der gleichen Anstalt. Im Durchschnitt der Jahre dürfte die Zahl der Sektionen an Paralysis agitans Verstorbener bei meinem Material etwa $1-1^1/_2\,\%$ der Gesamtsektionen betragen haben. Das wäre erheblich mehr, als den Befunden von Eichhorst und Leva nach der poliklinischen Statistik entspräche. Es ist dabei jedoch zu berücksichtigen, daß es sich bei uns meist um frühzeitig anstaltsbedürftige Leute handelt, die im allgemeinen bereits 1—2 Jahre nach ihrer Aufnahme gestorben sind. Bei meinen Versuchen, auch aus anderen Orten Deutschlands Material zu sammeln, habe ich aber den Eindruck erhalten, daß z. B. in München diese Erkrankung sehr erheblich seltener zur Beobachtung kommt, während die Zahlen in Breslau prozentual denen in Berlin annähernd zu entsprechen scheinen.

Einen Einfluß des Berufs habe ich nicht feststellen können.

Die Beteiligung der beiden Geschlechter ergibt unter 86 Fällen 29 Männer, also $33^3/_4\,\%$ gegenüber 57 Frauen, d. h. $66^1/_4\,\%$. Es würde also das weibliche Geschlecht $^2/_3$, das männliche nur $^1/_3$ des Gesamtkontingents liefern. Auch diese Zahlen sind nur mit Vorsicht zu verwerten, denn es

[1]) Es ist nicht meine Absicht, im klinischen Teil eine handbuchmäßige Darstellung unter Heranziehung der Literatur zu geben. Ich beschränke mich vielmehr auf meine persönlichen Erfahrungen und werde nur gelegentlich auf die Literaturangaben zurückgreifen. Ich habe geglaubt, von der üblichen Form der Krankengeschichten mit Rücksicht auf die Unübersichtlichkeit solcher Protokolle absehen zu sollen, da es sich ja um eine bekannte Krankheit handelt, und habe statt dessen alles Wichtige schlagwortartig in die Tabellen I—III eingetragen, die dem an den Einzelheiten Interessierten schnellen Aufschluß über jeden Fall in klinischer, physiologischer und pathologischer Beziehung bieten.

muß berücksichtigt werden, daß ein erkrankter Mann im allgemeinen von der gesunden Frau, solange es irgend mit der Pflege durchführbar ist, zu Hause versorgt wird, also seltener zur Aufnahme kommt, während die erkrankte und arbeitsunfähig gewordene Hausfrau ziemlich schnell der Siechenpflege anheimfällt.

Der Krankheitsbeginn liegt im arithmetischen Mittel der Fälle, das sich mit dem Zentralwert zufällig deckt, für Frauen im 62., für Männer im 64. Lebensjahr. Der früheste Fall betrifft bei Männern das 34., bei Frauen das 36. Jahr; der späteste Beginn fällt bei jenen ins 84., bei diesen ins 90. Lebensjahr. Wesentliche Unterschiede lassen sich also nicht feststellen.

Eine erbliche Belastung sowohl im gleichsinnigen wie im heterologen Sinne läßt sich im ganzen kaum nachweisen.

Nur eine Patientin (Ketelhut) gab an, daß ihr Vater mit 50 Jahren an der Paralysis agitans gestorben sei, während der Vater von Benz in gleicher Weise wie Patient an Zittern der rechten Hand gelitten haben soll. Bei Lewerkus ist die Mutter und 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben, davon eine Schwester an tuberkulöser Meningitis. Ebenso starben bei Schroedter beide Eltern und 4 Geschwister früh an der Phthise. Ein Bruder von Gramsch war buckelig, einer endete durch Selbstmord. Eine Schwester der Neumann ist seit dem Klimakterium geisteskrank, deren Tochter verkrüppelt geboren. In einem Fall (Dittebrand) wurde eine ererbte Migräne angegeben.

Im großen und ganzen hört man sehr häufig, daß die Patienten aus ausnehmend gesunden, langlebigen Familien stammen. So gibt Wenzel an, daß ihre 19 Geschwister alle sehr alt geworden seien, mehrere annähernd 100 Jahre.

Wesentlich häufiger finden sich Angaben, die darauf hindeuten, daß arthritische Prozesse in der Aszendenz bestanden haben.

Sehr auffallend ist das ungewöhnlich gehäufte Vorkommen schwerer infektiöser Erkrankungen in der Anamnese der Kranken selbst.

So gibt Lewerkus an, abgesehen von einer nicht näher bekannten Unterleibsoperation, an Hirnhautentzündung, Sepsis, Bauchtyphus und mehreren Lungenentzündungen gelitten zu haben. Miersch will mit 11 Jahren an Bauchfellentzündung, mit 14 Jahren an Cholera, seit dem 24. Jahre an Gelenkrheumatismus, später noch an Bauchtyphus und Wochenbettfieber gelitten haben. Benz glaubt den Beginn der Steifigkeit auf die einem im 14. Jahre überstandenen Typhus folgende Lähmung zurückführen zu sollen. Geppert leidet seit dem 30. Jahre an Gelenkrheumatismus. Kobin hat Pocken, Cholera, Typhus und Brustfellentzündung durchgemacht; Kottlock: Typhus; Pagl: Pocken und Cholera; Pietsch: außer Kinderkrankheiten dreimal schweren Gelenkrheumatismus; Roß: Pocken.

Schwer zu verwerten sind die Angaben über Krankheiten des Mannes und der Kinder.

So starb der erste Mann der Lewerkus jung an Schlaganfall, der 2. an Geisteskrankheit. Die Wa.R. bei ihr selbst ist negativ. Miersch hatte 2 Totgeburten, 2 Kinder starben ganz klein, Wa.R. negativ. Pagl hatte 15 Geburten. Schroedter verlor 4 Kinder klein, davon 2 an Tuberkulose. 5 Kinder von 10 starben klein bei Taube, während bei Wenzel 3 Fehlgeburten, 5 jung gestorbene Kinder und 2 gesunde angegeben werden.

Solche Zahlen finden sich jedoch bei Leuten gleicher Kreise viel zu häufig, um als prädisponierende Momente herangezogen werden zu können. Echte Uratgicht habe ich bei einem einzigen Fall gesehen, Arthritis deformans mehrfach, ohne ihr jedoch eine ätiologische Stellung einräumen zu können. Syphilis spielt in meinem Material gar keine Rolle; der eine Migränefall dürfte wohl auch nicht allzuschwer zu bewerten sein.

Besondere Anstrengungen wurden von keinem Patienten als Ursache oder auch nur als Anlaß angegeben.

Dreierlei verdient in meinem Material als Vorboten der ersten Symptome Erwähnung: der Schlaganfall, der Schreck und bei Frauen das Klimakterium. In einer sehr erheblichen Anzahl von Fällen wird behauptet, daß die ersten Erscheinungen von Zittern, aber auch von Steifigkeiten sich an einen meist kurz dauernden, angeblich apoplektischen Anfall angeschlossen haben, der in der Mehrzahl der Fälle ohne Bewußtseinsverlust und aphasische Störungen verlaufen ist. Nur ausnahmsweise scheint es zu Paresen gekommen zu sein, die sich schnell wieder zurückbildeten. Wiederholt finden wir die Angabe, daß Patienten sich abends gesund ins Bett legten und morgens mit Zittern einer Hand oder Schwerbeweglichkeit von Arm und Bein erwachten (Ruthenberg). Man könnte also den Eindruck gewinnen, daß hier Fälle vorliegen, bei denen eine Blutung an bestimmter Stelle sozusagen eine symptomatische Paralysis agitans ausgelöst habe. Daß solche Erkrankungsformen vorkommen, ist außer jedem Zweifel. Ich möchte jedoch annehmen, daß sie zu den selteneren Ausnahmen gehören, wie denn auch die Arteriosklerose keine besondere Rolle beim Entstehen der Paralysis agitans zu spielen scheint. Nicht etwa, daß sog. Schlaganfälle im Verlaufe der Paralysis agitans ein seltenes Ereignis wären. Es läßt sich jedoch bei genauer Befragung der Patienten oder ihrer Angehörigen sowie bei hinreichend langer Beobachtungsdauer meistens ermitteln, daß entweder die Krankheit im gewissen Ausmaß schon vor dem Schlaganfall bestanden hat, oder aber daß sich aus einer einseitigen Apoplexie kontinuierlich eine doppelseitige Linsenkernerkrankung entwickelt hat.

So erwachte Taube 1908 eines Morgens aphasisch und mit so ausgesprochener Steifigkeit, daß sie unfähig war zu gehen. Erst einige Monate später begann das Zittern, nachdem die Aphasie längst vorübergegangen war. Bereits 2 Jahre vorher litt sie aber an heftigem Rheumatismus in beiden Armen und Beinen, rechts stärker als links. Ebenso hören wir bei Wunderlich, daß die Krankheit plötzlich mit Zittern begann und daß erst einige Zeit darauf sich eine Apoplexie einstellte.

Wenn ich hier und im folgenden von „Schlaganfällen" rede, so folge ich den Angaben der Patienten. Das klinische Bild, das Fehlen von Pyramidenbahnsymptomen, würde nach unseren heutigen Kenntnissen von den striären Apoplexien nicht gegen einen arteriosklerotischen Prozeß sprechen, wohl aber das fast völlige Fehlen größerer und selbst kleiner Blutungen, Erweichungen oder ihrer Residuen bei der Sektion. Ich möchte daher diese „Anfälle" zum größeren Teil zu den paralytischen in Analogie setzen.

Es kann wohl ohne weiteres angenommen werden, daß der sehr schleichende Beginn der Erkrankung in diesen und ähnlichen Fällen, die ja alles ältere Leute unempfindlicherer Volksschichten betreffen, die ohnehin einer frühzeitigen Abnutzung zu verfallen pflegen, gar nicht zur Beobachtung und zum Bewußtsein des Erkrankten und seiner Umgebung gekommen ist. Gerade die leichtesten Formen der Rigidität und Akinese wie auch des Tremors stellen sich so allmählich ein, daß sie selbst erfahrenen Beobachtern, die den Betreffenden täglich in ihrer Umgebung sehen, unauffällig bleiben können, während ein Außenstehender schon geneigt ist, ein das Physiologische übersteigendes Maß seniler Störungen zu diagnostizieren. Trotzdem kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß das erste Auftreten schwerer Erscheinungen nicht so selten mit markanten Ereignissen, heftigen Erkrankungen anderer Art, Schreck oder sonstigen lebhaften Gemütsbewegungen oder auch Unfällen zusammentrifft.

So folgte bei Pietsch die Paralysis agitans einem 7wöchentlichen sog. Gelenkrheumatismus, der im Verfolg eines Unfalles mit Hüftquetschung und danach einsetzender Kniegelenkskontraktur auftrat. Glaser machte eine nach der Schilderung offenbar poliomyelitische Erkrankung im 36. Lebensjahre durch. Mit 69 Jahren lag sie wegen einer Geschwulst am Kreuz im Krankenhause, als mit plötzlichem Beginn das Zittern auftrat.

Wenngleich heftige Aufregungen in der Vorgeschichte vieler Kranker eine Rolle spielen, so wird doch nur von wenigen ein ganz konkreter Fall angegeben.

Bei Przygode fing am Sterbebette der Tochter plötzlich der rechte Arm zu zittern an. 4 Jahre blieb dieses Symptom unverändert, bis auch die linke Seite ergriffen wurde, worauf sich die Krankheit in kontrakturierender Form über den ganzen Körper ausdehnte. Frau Krüger wurde nachts unter größter Lebensgefahr aus einem brennenden Hause gerettet und bemerkte am nächsten Morgen ein zunächst allgemein als hysterisch angesprochenes Zittern, das ohne Unterbrechung in die typische Paralysis agitans überführte. Sehr charakteristisch schildert den Anfang seiner Démarche trépidante, die lange Zeit sein einziges Symptom gebildet hat, Buisson. Er stand vor seiner Haustür, als wenige Schritte neben ihm der Blitz einschlug. Der Versuch, schnell über die Schwelle in das Haus zu treten, mißlang, er war schreckgelähmt. Seit diesem Tage ist er nicht mehr in der Lage, eine Schwelle allein zu überschreiten. In ähnlicher Weise soll bei Waldow das Zittern sich an einen Hauseinsturz, bei Weiland an einen Überfall angeschlossen haben.

Andere geben an, daß die Rigidität als erstes Symptom auf einen Schreck gefolgt sei.

Während in den genannten Fällen ausdrücklich betont worden ist, daß eine Art Schlaganfall nicht vorhanden gewesen sei, hören wir in anderen, daß sich die ersten Symptome an eine mehr oder minder typische Apoplexie angeschlossen hätten. Dabei bilden diejenigen Fälle die Ausnahme, bei denen, wie bei Pagl oder Brätsch sich Zeichen einer Pyramidenbahnläsion nachweisen lassen. Vielmehr halte ich es geradezu für typisch, daß Lähmungen fehlen und daß meistens auch weder ein Bewußtseinsverlust noch eine Sprachstörung bestanden hat. Die Kranken geben an, daß sie plötzlich stocksteif geworden seien, ohne aber dabei hinzufallen, und daß sich dieser Krampf nach wenigen Augenblicken gelöst habe, ohne daß die Schwerbeweglichkeit und Rigidität wieder zurückgegangen wäre.

Das Durchschnittsalter des Krankheitsbeginns bringt es mit sich, daß in einer verhältnismäßig großen Anzahl von Fällen die ersten Erscheinungen mit klimakterischen Beschwerden in Zusammenhang gebracht werden (Ruthenberg). Vor allem geben die Angehörigen vielfach an, daß sich seit dieser Zeit der Charakter geändert hat und die ersten Anzeichen der sich langsam entwickelnden senilen Demenz hervorgetreten seien. Anhaltspunkte für einen engeren Zusammenhang zwischen Klimakterium und Krankheitsbeginn haben sich nicht nachweisen lassen.

Vorboten und Krankheitsbeginn. Schon lange Jahre, bevor die ersten Zeichen einer Paralysis agitans auftreten, bestehen bei vielen Kranken rheumatische Beschwerden in Gelenken und Muskeln, ziehende Schmerzen und Parästhesien, sowie Hitzegefühl. Nicht so selten verbindet sich hiermit allgemeines Unbehagen wie Kopfschmerzen, Wallungen und Unruhe. Das sind jedoch bei Leuten in der Zeit des Klimakteriums und des beginnenden Seniums so häufige Klagen, ohne daß sich daran in der Mehrzahl der Fälle eine Paralysis agitans anschlösse, daß es ganz unmöglich ist, aus diesen Erscheinungen Schlußfolgerungen auf den weiteren Verlauf zu ziehen. Viel verdächtiger ist es bereits, wenn in den

50er Jahren oder um die Wende der 60er, nicht selten auf einen äußeren Anlaß hin, auffallend schnell Alterserscheinungen einsetzen. Die bis dahin straffe Körperhaltung wird etwas gebückt. Die Menschen scheinen zusammenzuschrumpfen, die Bewegungen werden etwas schwerfällig und taperig. Körperlich und geistig fällt eine gewisse Langsamkeit auf.

Es ist oft schwer zu entscheiden, wieweit die genannten Symptome noch als Vorboten oder bereits als die ersten Zeichen der beginnenden Paralysis agitans aufzufassen sind. In vielen Fällen wird man sich darüber erst ex post schlüssig werden können. Wenngleich gelegentlich jedes einzelne Krankheitszeichen als erstes im Bilde einer Paralysis agitans auftreten kann, so findet sich doch vielfach eine gewisse Reihenfolge. Sehr frühzeitig treten in vielen Fällen der Speichelfluß und die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals auf. Folgt man der spontan angegebenen Anamnese, so möchte man meinen, daß für gewöhnlich der Tremor das erste Symptom bilde. Forscht man genauer nach, so stellt sich meist heraus, daß es sich hier nur um das auffallendste Zeichen handelt, daß tatsächlich oft schon Jahre vorher andere Beschwerden vorhanden waren, ohne aber vom Kranken und seiner Umgebung auf die Paralysis agitans bezogen worden zu sein. Ein sehr charakteristisches Bild eines langsamen Krankheitsbeginnes findet sich bei Geppert[1]).

1888, 1895, 1902: Gelenkrheumatismus, seitdem Reißen in Arm und Bein; 1905: Fühlt sich immer müde, Nachschleppen des rechten Fußes. 1907: Schreck infolge Anwesenheit bei einem Selbstmordversuch. Sie empfand einen Ruck durch den ganzen Körper und war unfähig zu gehen. Sofort danach trat in beiden Armen Zittern auf, rechts mehr als links, die Beine waren steif. In der Folgezeit Besserung. 1909: im Anschluß an erneuten Schreck wieder ganz steif in den Beinen, Gang unmöglich, Zittern stärker, besonders in der rechten Hand. Seitdem starkes Schwitzen. 1912 bestand eine Paralysis agitans mit Pillendrehen in beiden Armen, typischer Rigidität der Extremitäten, maskenartigem Gesicht, langsamer Sprache, mit Speichelfluß, Schmerzen in Knien und Armen und Pfötchenstellung der Hände.

Aus dem geschilderten Verlauf der Krankheit, besonders im Vergleich mit dem pathologischen Befund solcher Fälle, müssen wir den Schluß ziehen, daß sich hier schleichend ein Krankheitsprozeß entwickelt hatte, der zunächst nur Schmerzen und allgemeine Störungen ausgelöst hat, durch den aber auch die Zentren der niederen Motilität so weit betroffen waren, daß es nur der heftigen Gemütsbewegung bedurfte, um die latente Schädigung manifest werden zu lassen. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen dürfte es sich in solchen Fällen kaum um Blutungen oder Gefäßverschlüsse handeln, sondern man muß sich wohl vorstellen, daß die mangelhafte Regulation durch die Gefäßnerven ausreicht, um bei plötzlicher Beanspruchung ein eben noch funktionierendes Organ mehr oder weniger auszuschalten.

Diese Anschauung ist von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung von Unfallsfolgen, insofern sie die Möglichkeit offen läßt, daß ein Unfall den Anlaß, wenn auch natürlich nie die Ursache zum Ausbruch einer Paralysis agitans bieten kann. In diesem Sinne würde ich denken, daß man eine Paralysis agitans als Dienstbeschädigung anerkennen müßte, wenn der unmittelbare Zusammenhang des Beginns, also des Tremors oder der Rigidität, mit einem affektbetonten Ereignis nachgewiesen werden kann. Anders zu beurteilen ist dagegen die Häufung solcher Erkrankungen nach und im Anschluß

[1]) Aus 7 verschiedenen Krankengeschichten zusammengestellt.

an einen Krieg, in Zeiten fortgesetzter Aufregungen und schlechter Ernährung. Crocq steht mit seiner Erfahrung, daß Paralysis agitans seit dem Kriege häufiger beobachtet wird als vorher, nicht vereinzelt da. Auch in Deutschland haben wir unter dem Einfluß der erwähnten Schädigungen gerade bei Leuten in den 60er Jahren vielfach eine frühzeitige und schwere Senilität beobachten können. Es handelt sich also einfach um eine frühzeitige Abnutzung, die nach meinen Erfahrungen im allgemeinen ganz allmählich zu Zittern und mehr oder weniger ausgesprochener Steifigkeit führt. Wenn Crocq behauptet, daß der Brand von Löwen den Anlaß für eine Vermehrung der Paralysis agitans in Belgien gebildet habe, so wäre dies um so erstaunlicher, als diese Fälle im Jahre 1914, also zu einer Zeit ausgebrochen sein müßten, als die Schädigungen der Hungerblockade ihre chronische Wirkung noch nicht ausgeübt haben konnten. Den Beweis, daß diese Fälle sich unmittelbar an den Schreck angeschlossen haben, hat Crocq bisher nicht geführt. Auch ist es mir nicht gelungen, von den in Belgien tätig gewesenen deutschen Ärzten und Neurologen von einem verstärkten Auftreten etwas zu hören. Ich stehe daher auf dem Standpunkt, der auch auf dem letzten Pariser Neurologentag allgemein vertreten worden ist, daß die allgemeinen Schädigungen der Hungerblockade im Zusammenhang mit den dauernden Aufregungen der kriegerischen Ereignisse bei vielen älteren Leuten ein verfrühtes Greisenalter hervorgerufen haben, daß aber Anstrengungen und einzelne Affekte nur in einer geringen Anzahl von Fällen den zufälligen Anlaß zum Manifestwerden der schon bestehenden Krankheiten liefern.

Symptomatologie.

Tremor. Wenn wir die Geschichte der Paralysis agitans betrachten, so hat der typische Tremor stets im Vordergrund des klinischen Bildes gestanden und gerade seine Abgrenzung gegenüber dem Tremor der multiplen Sklerose hat den Anlaß zu den klassischen Schilderungen Charcots gegeben. Erst in den letzten 10—15 Jahren, hat unter dem Eindruck der physiologischen Erkenntnis, die sich an die Fälle Wilsons angeschlossen hat, das Interesse an der Rigidität und der Hypertonie so überwogen, daß man darüber den Tremor fast vergessen hat. Während früher die Paralysis agitans sine agitatione für die Ausnahme gegolten hat, ist man in letzter Zeit mehr und mehr dazu übergegangen, den Tremor, der der Krankheit den Namen gegeben hat, als eine unwesentliche Nebenerscheinung anzusehen. Dazu kommt, daß wir bisher über das physiologische Geschehen beim Zittern noch keine näheren Vorstellungen haben, so daß sich auch in dieser Beziehung das Hauptinteresse der Rigidität zugewendet hat. Nichtsdestoweniger muß daran festgehalten werden, daß für die Mehrzahl der Fälle der Tremor ein charakteristisches Symptom bildet und unter meinen 86 Kranken befinden sich nur 3, bei denen im ganzen Verlauf der Erkrankung niemals an irgendeinem Gliede für eine gewisse Zeit Tremor bestanden hat.

Von diesen ist eine (Neumann) eine Paral. agit. unter dem Bilde einer Pseudobulbärparalyse. Poinke hatte als einziges Tremorsymptom Einwärtszucken der Stimmbänder, und von Bräunig ist die Krankengeschichte etwas mangelhaft. Alle übrigen 83 hatten irgendwann während der Krankheit Zittern, wenn es auch, wie bei Madaus u. a., nur selten und in geringem Maße auftrat.

Für eine große Anzahl von Fällen ist das Zittern das erste Zeichen der Erkrankung, aber gelegentlich kann es sich erst viele Jahre nach dem Auftreten der Rigidität zeigen.

Das Zittern ist ungemein gleichmäßig und eintönig. Es erfolgen durchschnittlich 4—6 Schläge in der Sekunde. Eine Prädilektionsrichtung im Sinne der Beugung und Streckung besteht nicht. Befallen sind vorzugsweise die distalen Teile, vor allem die kleinen Muskeln.

In der ersten Zeit tritt das Zittern nur zeitweise, manchmal in Anfällen auf, und zwar ohne nachweisbare besondere Reize. Vielmehr kann bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe plötzlich Zittern eintreten, um ebenso plötzlich wieder nachzulassen. Die Erfahrung, daß bei Ermüdung eines Muskels Zittern und Steifigkeit auftritt, hat gelegentlich zu der Auffassung geführt, daß die berufliche Anstrengung einer Muskelgruppe oder die Verletzung derselben den Anlaß zum Ausbruch der Erkrankung überhaupt resp. der Lokalisation in einem Glied bieten könnte.

Pietsch leidet seit 1897 an einer Erkrankung, die zuerst mit Rücksicht auf die starken Pulsionen für einen Kleinhirntumor gehalten wurde. Im Jahre 1908 machte er zum 4. Male einen schweren Gelenkrheumatismus durch, der sich aber bis zur Arbeitsfähigkeit zurückbildete. Im Oktober 1908 erlitt er einen Unfall, wobei er heftig auf die rechte Seite und Hüfte fiel. Unmittelbar hieran schloß sich eine rasch zunehmende Kontraktur erst im rechten, später auch im linken Knie und Hüfte an, die sich in nichts von der bei Paralysis agitans üblichen unterscheidet. Auch sonst bietet der Kranke alle üblichen Zeichen der Kontrakturform der Paralysis agitans. An Zittern ist nur ein sehr feinschlägiger statischer und ein leichter lokomotorischer Tremor der Hände zu beobachten. Im übrigen wurde der Patient in den Krankengeschichten der verschiedenen Krankenhäuser stets als Paralysis agitans sine agitatione geführt.

Wenn die Krankheit einen gewissen Grad erreicht hat, so besteht das Zittern auch in der Ruhe, und zwar pflegt es sich nicht wesentlich zu ändern, wenn die Hände und Füße auf der Unterlage aufliegen oder wenn sie ausgestreckt gehalten werden. Dagegen läßt das Zittern in der Mehrzahl der Zälle nach, sowie eine aktive oder eine passive Bewegung ausgeführt wird. Allerdings handelt es sich hier nur um ein scheinbares Nachlassen, denn mit einer genügend empfindlichen Apparatur kann man sowohl bei der Bewegung dieser Leute, wie auch bei den anscheinend tremorlosen Fällen die charakteristischen Zitterkurven erhalten. In diesem Stadium ist der Tremor wenigstens in seiner Stärke von äußeren Reizen, Kälte, Anstrengung, Aufregung weitgehend abhängig. Das zeigt sich auch darin, daß er im Schlaf fast stets aufhört. Nur in einem Fall dauerte er auch in der Nacht an oder hörte doch nur auf, solange der Arm gebeugt gehalten wurde (Schmidtmann). Es ist jedoch schwer zu entscheiden, wieweit der Schlaf genügend tief war; denn diese alten Leute schlafen ja auch normalerweise vielfach so oberflächlich, daß sie durch das geringste Geräusch geweckt werden. Jedenfalls pflegt das Zittern morgens beim Erwachen sehr gering zu sein und sich erst im Laufe des Tages zu steigern. Es genügt im allgemeinen, daß der Kranke die Aufmerksamkeit auf den Arm oder das Bein lenkt, um den Tremor zu vermehren, und jede Aufregung, im allgemeinen schon die Anwesenheit fremder Personen, erhöht das Zittern bis zum grobschlägigen Wackeln. Wenngleich eine erhebliche Ermüdung mit dieser andauernden Bewegung nicht verbunden zu sein scheint, so sind die Kranken doch darauf bedacht, nach Möglichkeit das Schütteln zu unterdrücken. Das läßt sich bis zu einem gewissen Grade und für kurze Zeit allein durch den Willen ermöglichen.

Doch zeigt sich nicht selten, daß dann das Zittern an einem bisher unbeteiligten Körperteil auftritt. Für längere Zeit ist dieser Versuch auch nicht durchführbar, und darum sind die Leute bemüht, durch Fixierung oder durch kleine aktive Bewegungen den unwillkürlichen entgegenzuarbeiten. So gehört es geradezu zur typischen Haltung solcher Kranker, daß sie mit der rechten Hand die linke halten, daß sie ein Bein um das andere schlingen oder sich einen Priem zwischen die Zähne klemmen.

Während das Ruhezittern und sein Nachlassen bei der Bewegung von Charcot noch als differentialdiagnostisches Moment gegenüber der multiplen Sklerose verwandt worden ist, kennen wir heute genügend Fälle, in denen ein Ruhetremor so gut wie gar nicht besteht, wo es aber zu einem statischen oder direkt zu einem lokomotorischen Zittern kommt. Dieses trägt nur in seltenen Ausnahmefällen den Charakter des sogenannten Intentionszitterns, d. h. einer Störung des Bewegungsendes, sondern imponiert vielmehr als eine Art grobschlägiges Wackeln, das bereits vom Anfang der Bewegung an auftritt und mit ihr zunimmt. Ich werde an Hand entsprechender Kurven im II. Kapitel zeigen, daß der Tremorstoß der Paralysis agitans in regelmäßigem Abstand die Bewegung unterbricht, so daß der Kranke den der gewünschten Bewegungsrichtung entsprechenden Tremorstoß benutzt, um seine Bewegung auszuführen. Noch deutlicher als an der einfachen Bewegungskurve tritt die rhythmische Bewegungsinnervation der den Tremorstoß bewirkenden Muskeln bei Ableitung des Aktionsstromes hervor und zeigt, daß diese nur während eines ganz kurzen Zeitraumes der Bewegung unterbrochen wird.

Sehr eigenartig und unterschiedlich ist das Verhältnis des Tremors zu vorhergehenden und intervenierenden Schlaganfällen. In einer Anzahl von Fällen schließt sich der Tremor unmittelbar an eine Apoplexie an, nicht ganz selten zugleich mit einer spastischen Parese des betreffenden Gliedes. In anderen Fällen verschwindet der bis dahin vorhandene Tremor mit dem Einsetzen der Lähmung. Vielfach verstärkt er sich nach mehrfachen Apoplexien. Daneben sehen wir aber auch, daß das Zittern ohne erkennbare äußere Ursache plötzlich aufhören kann, so bei Scholz 10 Tage vor dem unerwartet eintretenden Tode.

Ich habe schon kurz darauf hingewiesen, daß der Tremor die distalen Teile bevorzugt. Fast stets ist der Arm zuerst betroffen und häufig erreicht das Zittern im einen Arm erhebliche Grade, bevor der andere oder die Beine befallen werden. Der Zeitraum zwischen der Erkrankung eines Armes und des nächstfolgenden kann, wie bei Pätzold, sich über 9 Jahre erstrecken, so daß die Erkrankung während dieser ganzen Zeit als eine rein monoplegische anzusehen ist.

In einer Reihe von Fällen werden zunächst die Arme und erst später die Beine befallen, wie letztere überhaupt in einer viel geringeren Anzahl von Fällen an der Erkrankung teilnehmen. Es gibt jedoch auch hemiplegische Formen, die Arm und Bein einer Seite mehr oder weniger betreffen, um erst allmählich auf die andere Seite überzugreifen. Sehr viel seltener sieht man den Tremor in Arm und Bein gekreuzt. Die Mitbeteiligung des Kopfes, die Charcot völlig ablehnt und die noch vielfach als differentialdiagnostisches Zeichen gegen den einfach senilen Tremor angesehen wird, ist nicht so selten, wie allgemein angenommen wird. In 10 meiner Fälle war der Kopf im ganzen oder Teile desselben, Unterkiefer, Lippe oder Zunge mitbetroffen. Meist folgt das Kopfschütteln zeitlich dem Händezittern, in manchen Fällen bildet es das

erste Zeichen. Wieweit man Kranke, die außer dem Kopfschütteln keinerlei sonstige Erscheinungen der Paralysis agitans auf Jahre hinaus bieten, dieser Krankheit zurechnen will oder nicht, ist Geschmacksache. Ich für meine Person lehne eine Paralysis agitans sine rigiditate ab.

Die kleinen Handmuskeln sind in der Mehrzahl der Fälle und am frühesten betroffen und bewirken die eigenartige wie koordiniert anmutende Bewegung, die man als Pillendrehen oder Münzenzählen bezeichnet. Dabei wird in manchen Fällen mehr der Daumen gegen die übrigen Finger bewegt, in anderen steht der Daumen verhältnismäßig ruhig. Je nachdem die Finger im Mittel- und Endgelenk gebeugt oder gestreckt sind, überwiegt der Eindruck, als ob eine mit dem Daumen koordinierte Bewegung oder daß ein zweckloses Hin- und Herbewegen der Finger im Grundgelenk ausgeführt wird. Nur in wenigen und frühen Fällen bleibt die Zitterbewegung auf die Finger beschränkt, fast stets geht sie mindestens auf das Handgelenk über. Auch hier findet sich häufiger die Bewegung von oben nach unten, seltener sehen wir eine seitliche Verschiebung. Eine Beuge- und Streckbewegung des Ellenbogens gehört bereits zu den Seltenheiten und tritt in der Regel nur als Verstärkung bei Aufregungen und Anstrengungen ein. Dagegen ist die Drehung des Vorderarmes ein sehr häufiges Symptom. Die Arme werden dann im Ellenbogen etwa 90° gebeugt gehalten und machen ganz kleine rotatorische Ausschläge. In den verschiedenen Gliedern können die Tremorbewegungen gleichzeitig unterschiedlich verlaufen. So bestand bei Muth im linken Arm ein Zittern im Handgelenk von oben nach unten zugleich mit Pillendrehen, während am rechten Arm eine Vorderarmdrehung ausgeführt wurde. Ebenso können zwischen Arm und Bein ähnliche Unterschiede bestehen.

Während im allgemeinen zu Beginn der Erkrankung der Ruhetremor nur zeitweise auftritt, bestand bei Lewerkus während der ganzen Dauer der Beobachtung eine eigenartige Periodenbildung. An einen Ruhezustand schließt sich eine langsam einsetzende Vorderarmdrehung an, die an Stärke zunimmt, auf das Handgelenk übergeht, dort zu Bewegungen von oben nach unten führt und sich schließlich auch auf das Ellenbogengelenk erstreckt. Eine solche Schüttelperiode dauert 4—6 Sekunden, um dann ziemlich abrupt aufzuhören. Darauf folgt eine Ruhepause von annähernd gleicher Dauer, an die sich eine neue Zitterperiode anschließt. Dieses An- und Abschwellen scheint kaum von äußeren Einflüssen abzuhängen.

Unterschiedlich von diesen kurz dauernden Perioden kommt es unter Umständen, z. B. bei Kriewald, zu krisenartigen Zitteranfällen von $^1/_2$ bis 3stündiger Dauer, die bald täglich, bald in längeren Zwischenräumen auftreten und sich bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe ohne jeden sichtbaren Anlaß einstellen können. Diese Anfälle, die sich nicht selten zu jaktationsartigem Schütteln steigern, gehen häufig mit heftigen Schmerzen und Schweißausbrüchen einher, ermüden die Kranken sehr und werden von ihnen darum gefürchtet. Im allgemeinen verschwinden sie nach einer gewissen Zeit, meist nach einigen Monaten, oft aber auch erst nach Jahren wieder.

Wie in der mechanisch aufgenommenen Kurve, so tritt die Zitterbewegung, auch die mit bloßem Auge fast unsichtbare, häufig sehr deutlich in der Schrift hervor. Die Kranken pressen die Hand mit der Feder fest auf das Papier, um dem Schleudern zu entgehen, und führen die intendierte Bewegung im ganzen

richtig durch, nur unterbrochen von zahlreichen Zitterstößen (Abb. 1). Nicht so selten nimmt aber im Laufe der Bewegungen die Rigidität zu, so daß die Schrift am Ende der Zeilen immer kleiner wird. Manche Patienten, bei denen die Rigidität auch in der Ruhe eine erhebliche ist, schreiben von vornherein außerordentlich klein (Mikrographie). Es scheint jedoch, daß in diesem Symptom auch noch eine räumlich psychische Komponente enthalten ist, denn wie Fromant gezeigt hat, gelingt es durch Üben auf großliniiertem Papier, die Kranken, manchmal sogar für längere Zeit, zum Schreiben mit ziemlich großen Buchstaben zu bringen.

Viel seltener als in den Armen ist das Zittern in den Beinen und trägt dort auch einen noch eintönigeren Charakter. Im allgemeinen sieht man nur eine Auf- und Abbewegung des Fußes im Sprunggelenk, nur selten werden die Zehen bewegt. Gelegentlich kommt es allerdings bei Leuten mit starken Kontrakturen auch zu drehenden Bewegungen im Hüftgelenk. Etwas häufiger ist ein Beintremor bei hemiplegischen Formen, die mit einer Pyramidenbahnläsion verknüpft sind.

Schüttelbewegungen des Rumpfes können durch Fortleitung des Arm- und Beintremors vorgetäuscht werden. Aber in einer kleinen Anzahl von Fällen scheint auch eine isolierte Beugebewegung in der Wirbelsäule zustande kommen zu können.

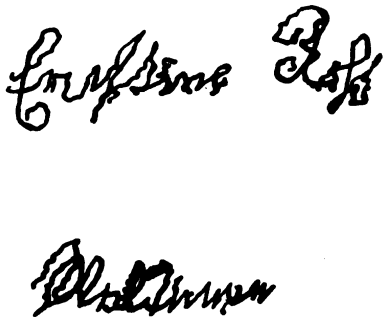


Abb. 1.

Das Schütteln des Kopfes tritt in meinen Fällen als Rotation um den Epistropheus im Atlasgelenk auf und ist häufiger fein- als grobschlägig. Die Facialismuskulatur habe ich nie beteiligt gesehen, weder in Stirn, Wange, noch im Augen- oder Mundschließmuskel. Dagegen sieht man einen Tremor des Unterkiefers, der einen solchen der Unterlippe vortäuschen kann bei einer Reihe von Fällen (Bartelt, Brandt, Przygode, Reimann, Roß); bei Kottlock bestand ein ausgesprochenes Mahlen des Unterkiefers, wie man es gelegentlich wohl bei Pferden sieht. In 2 Fällen war die Zunge beteiligt, und zwar nicht nur die herausgestreckte, sondern auch die ruhig in der Mundhöhle liegende (Reiske, Stief).

Dieses Zittern der Zunge zugleich mit einer gewissen Schwerfälligkeit und Rigidität kann Sprachstörungen vom bulbären Typ aber auch in ganz eigenartiger Weise hervorrufen. So sehen wir, daß bei Pietsch ein Anstoßen am ersten Buchstaben, also beim Sprechbeginn, besteht, worauf das Wort explosiv herausgestoßen wird. Bei Roß wird die Zunge im Munde umhergewälzt und das Wort blubbernd, undeutlich und überstürzt herausgebracht. Der bulbäre Charakter kann in manchen Fällen infolge Lähmung der Zungenmuskulatur sehr im Vordergrund stehen. In anderen (Neumann) kann das typische Bild einer Pseudobulbärparalyse vorhanden sein. Als charakteristisch möchte ich aber die beiden eben geschilderten Formen der erschwerten Inbetriebsetzung und explosionsartigen Innervation ansprechen.

Einen wesentlichen Anteil an der Sprachstörung hat jedoch die gestörte Intonation infolge Tremors oder auch Rigidität der Stimmbänder und des Kehlkopfs. Bei 18 Fällen sind gröbere Störungen des Larynx zur Beobachtung gekommen.

Tremolierende Sprache bis zur Unverständlichkeit bestand bei Wunderlich. Dabei kann es sich, wie bei Brandt, um einen Tremor des Epiglottis und auch der Stimmbänder handeln, die im allgemeinen Tempo des Zitterns mitschwingen. Bei Haube befand sich der ganze Larynx und die Trachea in einer solchen Mitbewegung. Bei Stief wurde ein heftiger Tremor beider Stimmbänder, besonders des rechten beobachtet. Daneben aber findet sich, wie bei Poinke, auch ein vom sonstigen Tremor unabhängiges Einwärtszucken der Glottis, besonders des rechten Stimmbandes, bei angehaltenem Atem in der Weitstellung.

Auch die Uvula kann sich an dem Tremor beteiligen. Häufig tritt, wie bei Wernitz, das Einwärtszucken der Stimmbänder erst nach längerem Spiegeln auf. Während die Abduktion der Stimmbänder durchgehend als gut und ausgiebig bezeichnet wird, wird die Adduktion vielfach als nicht vollkommen oder gänzlich fehlend angegeben. Bald bleibt ein mehr spindelförmiger Spalt, bald herrscht das Bild einer beiderseitigen Internus- seltener Transversusparese. Ob es sich dabei um eine wirkliche Lähmung handelt, ist mir sehr zweifelhaft. Viel eher möchte ich auch hier an bestehende oder bei der Phonation einsetzende Rigidität denken. So sah man bei Stief manchmal während der Phonation das linke Stimmband plötzlich wie von einer Erstarrung befallen, die sich im nächsten Augenblicke wieder löste. Rigidität wie Tremor der Stimmbänder bedingen nicht selten eine stoßweise, sakkadierte, vor allem auch monotone Sprache und tragen wohl ihr Teil zu der explosionsartigen Redeweise bei.

Vergleichen wir die Tremorkurve Paralysis-agitans-Kranker mit der beliebiger anderer Zitterformen, so ist die Kleinheit und Regelmäßigkeit der Stöße ein gutes Charakteristikum dieser Erkrankung. Darüber hinaus möchte ich jedoch glauben, daß die Verteilung auf die Muskeln und die klinische Form des Zitterns auch gegenüber anderen striären Erkrankungen eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen kann. Sowohl die Pseudosklerose wie die symptomatische Paralysis agitans, insbesondere im Anschluß an die Encephalitis lethargica, kann mit einem Tremor verbunden sein. Es scheint aber, daß es bei den letztgenannten Erkrankungen zu dem typischen Vorderarm- und Pillendrehen in der Ruhe bei der Mehrzahl der Fälle nicht kommt. Diese bis vor etwa 10 Jahren bei der Paralysis agitans allein bekannte Tremorform kann daher auch weiter als ein nur für diese Krankheit spezifisches Symptom gelten, während die Wackelstörung der Bewegungsausführung häufiger bei anderen striären Erkrankungen zur Beobachtung kommt. Wenn man auf Paralysis-agitans-Kranke mit unspezifischem Tremor achtet, so wird man meistens zu der Anschauung kommen, daß es sich um irgendwie atypische Formen handelt. Die Krankengeschichten meiner Fälle habe ich ausnahmslos zu einer Zeit angelegt, als der Formenkreis der postgrippösen Erkrankungen noch nicht existierte, und schon damals habe ich solche Kranke, wie Schrödter, bei denen z. B. nur eine seitliche Bewegung im Handgelenk bestand, obwohl ihre Zugehörigkeit zur Paralysis agitans im übrigen nicht zweifelhaft war, rein empfindungsmäßig als nicht typisch bezeichnet. Erst jetzt, wo wir gelernt haben, die Imitation der Enzephalitis von der echten Paralysis agitans wenigstens bis zu einem gewissen Grade abzutrennen, ist mir klar geworden, warum mir diese Fälle damals als weniger typisch imponiert haben. Überhaupt steht ja sowohl bei der Wilsonschen Erkrankung wie auch bei der Lethargika die Rigidität und Akinese bei weitem im Vordergrund und stempelt die Fälle in der Mehrzahl als symptomatische Paralysis agitans sine agitatione.

Rigidität. Das zweite Hauptmerkmal der Paralysis agitans ist die Rigidität. Ich habe schon oben die Frage aufgeworfen, ob es als zulässig zu erachten ist, auch solche Fälle dem Formenkreis der Paralysis agitans zuzurechnen, bei denen, wie bei Kottlock und Bartelt, zwar ein typischer Tremor, aber keinerlei Steifigkeit nachzuweisen ist. Zunächst möchte ich solche Fälle für außerordentlich selten halten. Dann aber würde ich denken, daß, wenn auch über einen längeren Zeitraum bei Anwendung empfindlicher Apparate keinerlei Anzeichen von Rigidität, also auch nicht wie bei Bartelt Handkontrakturen bestehen, die Bedingungen für die Diagnose einer Paralysis agitans nicht gegeben sind.

Die Steifigkeit der Paralysis agitans befällt in einer großen Anzahl der Fälle vom Kopf bis zu den Füßen annähernd alle Muskeln in ungefähr gleichem Maße, wenngleich die proximalen bevorzugt werden. Die Muskeln weisen auch im Ruhezustand eine vermehrte Spannung auf, und dadurch bekommt die Haltung des Körpers etwas statuenhaftes. Der Mensch macht dauernd den Eindruck einer in Bewegung erstarrten Figur.

Diese Starrheit ist jedoch durch Bewegungen in mehrfacher Weise zu beeinflussen. In der Mehrzahl der Fälle kann durch Bewegen die Rigidität herabgesetzt werden. In anderen Fällen vermehrt sie sich dabei erheblich.

Als Kennzeichen für den erhöhten Ruhetonus und seine Vermehrung oder Verminderung durch die Bewegung dient einerseits die Betastung des Muskels, andererseits der Widerstand bei passiven Bewegungen. In einer großen Anzahl von Fällen sind die befallenen Muskeln erheblich hart und ihre Starrheit so groß, daß sie bei passiver Dehnung sofort elastisch in ihre Ausgangslage zurückschnellen. Ein solches Federn um die Ruhestellung des Unterarms sehen wir bei Lewerkus. Der Widerstand der Antagonisten kommt in gleicher Weise zum Ausdruck bei aktiven und bei passiven Bewegungen, nur daß die ersteren aus anderen Gründen meist sehr langsam ausgeführt werden, so daß der Zug am Antagonisten kein sehr energischer ist, während wir passive Bewegungen auch unter Umständen brüsk ausführen können. Man hat vielfach geglaubt die gesamte Bewegungsstörung der Paralysis agitans aus der mangelnden Erschlaffung der Antagonisten erklären zu können. Wenn das auch heute nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, so spielt doch zweifellos die Art, wie der Antagonist erschlafft, eine wichtige Rolle im besonderen Ablauf der Bewegung. Es zeigt sich nämlich an einem größeren Material, daß die noch von Charcot als charakteristisch angegebenen Merkmale der Steifigkeit nur für eine gewisse Zahl der Fälle zutreffen und daß in Wirklichkeit alle denkbaren Kombinationen zur Beobachtung kommen. Nach der ursprünglichen Auffassung unterschied sich die Rigidität vom Spasmus in der Hauptsache dadurch, daß erstere bei brüsken Bewegungen zu durchbrechen ist, bei vorsichtigen erst recht auftritt, während der Spasmus sich gerade umgekehrt verhält, und daß die Steifigkeit im ganzen nach einer Reihe von gleichartigen Bewegungen nachließ. Diesen Typ sehen wir bei Benz, Franzkowsky, Glaser, Ketelhut, Süske usw.

Dagegen finden wir eine Vermehrung der Rigidität bei brüsken Bewegungen bei Buisson und eine Zunahme oder doch ein Gleichbleiben im Verlauf von Reihenbewegungen bei Gramsch, Kriewald resp. Dittelbrand und Gründler. Auch wenn objektiv ein Unterschied in der Entspannung bei vorsichtigen und brüsken Bewegungen nicht stattfindet, kann subjektiv die eine oder

andere Form, so bei Miersch die vorsichtige Beugung, als leichter empfunden werden. In vielen Fällen, in denen eine Rigidität zunächst nicht nachweisbar ist, tritt sie hervor, wenn man die Bewegung ganz außerordentlich langsam ausführt. Dann kann es dazu kommen, daß im 2. oder 3. Drittel der Widerstand mehr oder weniger plötzlich ein so hochgradiger wird, daß man selbst mit großen Kräften ihn nicht mehr überwinden kann. In anderen Fällen läßt sich die Rigidität nachweisen, wenn man die Ansatzpunkte des zu untersuchenden Muskels einander maximal nähert und in dieser Stellung eine Weile fixiert, um sie dann brüsk voneinander zu entfernen (paradoxes Phänomen von Westphal). In manchen Fällen wird der Bewegungsbeginn, in anderen das Ende als besonders schwer ausführbar empfunden. Hierbei handelt es sich wohl um den ersten Beginn derjenigen Störung, die sich später als Zu- resp. Abnahme der Rigidität im Verlaufe der Bewegung äußert; schließlich tritt die Rigidität in Vorderarmbeuger oder -strecker manchmal besser nach einigen Rotationsbewegungen des Vorderarms hervor. Das Nachlassen des Antagonisten kann gleitend oder mehr ruckweise erfolgen. In letzterem Falle hat man das Gefühl, als ob man ein Zahnrad an einem Sperrhaken vorbeizieht (Sperradgefühl).

Je nachdem die Rigidität mehr eine solche des Ruhezustandes oder der Bewegung ist, äußert sie sich klinisch in der besonderen Art der Haltung oder der Motilität. Wenngleich, wie erwähnt, annähernd alle Muskeln von der Steifigkeit befallen werden können, so besteht doch eine typische Prädilektion. In erster Reihe werden die proximalen Muskeln, vor allem die Beuger der Extremitäten, sowie die Flexoren des Kopfes, des Halses und des Rumpfes befallen. Dadurch wird frühzeitig die charakteristische Hockstellung bedingt. Der Kopf ist auf die Brust gezogen, die Wirbelsäule vorn übergebeugt, der Rumpf gegen die Oberschenkel mehr oder weniger flektiert, und auch Arme und Beine können sich an dieser Haltung beteiligen. Bei höheren Graden der Rigidität kann es zu Kontrakturen kommen, die aktiv zunächst noch Bewegungen zulassen, während sie passiv bald nicht mehr lösbar sind. In der Mehrzahl der Fälle betreffen die Kontrakturen aber nur einzelne Körperteile, seltener den gesamten Körper.

Solche Teilkontrakturen sind sehr viel häufiger als man gemeinhin annimmt, ich habe sie in 37 von 86 Fällen gesehen.

Die Rigidität ist in ihrer Lokalisation vom Tremor weitgehend unabhängig, soweit nicht beide durch einen gemeinsamen Herd, z. B. eine Blutung bedingt werden. Man kann sogar bis zu einem gewissen Grade sagen, daß ein gewisser Gegensatz zwischen diesen beiden Symptomen besteht, da ja der Tremor vorzugsweise die distalen, die Rigidität die proximalen Teile der Extremitäten befällt. Nicht bestätigen kann ich die Angaben, daß die zunehmende Rigidität den Tremor unterdrückt oder eine frühe und hochgradige Steifigkeit sein Auftreten verhindert.

So hören wir bei Gramsch, daß noch 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung nur eine langsam wachsende Rigidität zu beobachten war. Dann stellte sich Zittern erst im rechten, dann im linken Arm, später in den Beinen ein. Nach einigen weiteren Jahren ließ das Zittern wieder nach, während die Rigidität bis zu der beim Tode bestehenden hochgradigen Kontraktur weiter zunahm. Aber auch bis zuletzt trat manchmal Zittern zum Teil recht erheblichen Grades auf. Schließlich kann, wie bei Ketelhut, auf der einen Seite Tremor, auf der anderen Rigidität vorhanden sein.

Das erste Einsetzen der Rigidität wird von den Patienten als ein eigenartiges Spannungsgefühl bezeichnet. Am Kopf fühlen sie, daß die hochgezogene Stirn oder die Galea nicht wieder in ihre Ruhelage zurückkehren. Betrifft es die Extremitäten, so haben sie die Empfindung, als ob die Sehnen zu kurz würden. An den Extremitäten wird eine einmal eingenommene Haltung auch gegen die Schwerkraft beibehalten. Im Anfang der Erkrankung kommt es häufig vor, daß die ungewohnte Spannung nach einer gewissen Zeit die Patienten belästigt und ihnen zum Bewußtsein bringt, daß sie sozusagen vergessen haben, den Muskel wieder in seine Ausgangslage zurückgleiten zu lassen. Dieses Spannungsgefühl kann sich, wie bei Gramsch, zu einem schmerzhaften Krampf steigern.

Nicht in allen Positionen besteht die gleiche Neigung zur Fixierung der Muskeln in einer einmal eingenommenen Lage. Die Patienten merken bald, daß eine gewisse Haltung sie vor dem Erstarren besser schützt, und sind bemüht, diese günstige Lage einzunehmen. Andererseits wollen sie der längeren Fixierung der Muskeln in einer bestimmten Haltung überhaupt entgegenarbeiten, und aus diesen beiden Momenten ergibt sich eine eigentümliche Unruhe, das Bestreben, dauernd die Lage zu ändern, die Arme hin und her zu bewegen, sich im Bett herumzuwerfen und von einem Stuhl auf den anderen zu wandern. Dieses schon von Charcot beschriebene Symptom ist von den Franzosen unter dem Namen Akathisie neuerdings wieder entdeckt worden.

Am Kopf werden von der Rigidität in erster Reihe die Stirn, die Augen- und Mundschließer, andererseits die Unterkieferöffner, die Hals- oder Nackenmuskeln befallen. Dadurch, daß der Musculus front. und der Corrugator supercilii betroffen ist, bekommt das Gesicht einen eigentümlich erstaunten, geängstigten Ausdruck. Die Abb. 2 könnte man verleitet sein, als den erstarrten Schreck zu bezeichnen. Die Steifigkeit der Augenlidmuskulatur in Verbindung mit der noch zu besprechenden erschwerten Innervation bringt es mit sich, daß einerseits sehr häufig das Stellwagsche Symptom zur Beobachtung kommt, und zwar nicht nur bei passivem Folgenlassen des Auges nach unten, sondern auch bei dem Befehl, die Augen willkürlich zu schließen. Umgekehrt kann es vorkommen, daß der gleiche Mensch einige Augenblicke später von selbst die Augen schließt und nun nicht wieder in der Lage ist, sie auf Geheiß zu öffnen. Auf diese Weise kann das Krankheitsbild zu Unrecht einen gewissen hysterischen Einschlag vortäuschen. Die Starre der mimischen Muskulatur ist viel seltener, als es bei dem maskenartigen Gesichtsausdruck der Patienten den Anschein hat. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen leisten diese Muskeln der passiven Bewegung erheblichen Widerstand, während die Kontraktur des Orbic. oris so erheblich ist, daß sie das Kehlkopfspiegeln weitgehend behindert und zur Schnauzenbildung führen kann (Abb. 6). Die allmähliche Entwicklung der Starre zeigen die Abb. 4—6 sehr charakteristisch. Auf dem ersten scheint die Patientin noch gesund gewesen zu sein, auf dem zweiten ist deutlich der Mund, aber noch nicht die Stirn gespannt, auf dem dritten besteht die typische Hockstellung. Fehlen, wie so häufig, diesen alten Leuten die Schneidezähne, so bekommen die Gesichter gleichen Schnittes, z. B. längliche, in ihrer Eintönigkeit untereinander eine merkwürdige Ähnlichkeit (Abb. 2 und 3). Sie sehen eigentümlich streng und bei weiter aufgerissenen Augen ängstlich aus. Andererseits erhalten runde Gesichter einen mehr erstaunten Ausdruck (Abb. 7).

Ganz abweichend ist der Anblick bei Steifigkeit im Orbicul. oculi. Dann erinnert das Bild (Abb. 8) trotz der Stirnfalten mehr an eine Myasthenie. Von den Halsmuskeln sind mit Vorliebe die Sternokleidomastoidei befallen, und zwar für gewöhnlich beide gleichmäßig, so daß der Kopf nach vorn geschoben wird, seltener ein einzelner, wobei es, wie bei Miersch oder Gramsch, zu einer seitlichen Verdrehung des Kopfes kommt (Torticollis) (Abb. 9). In anderen Fällen (Gründler) wird der Kopf durch eine Kontraktur der Nackenmuskulatur nach hinten gezogen. Ein Opisthotonus im Sinne der Wilsonschen Enthirnungsstarre bei Mittelhirnherden war damit nicht verbunden. Solche Patienten wünschen hochgelagert zu werden, um die Biegungsdifferenz zwischen

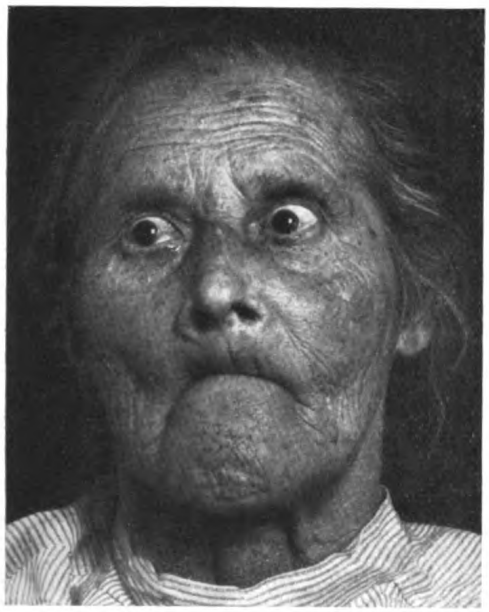


Abb. 2. Dittebrand.

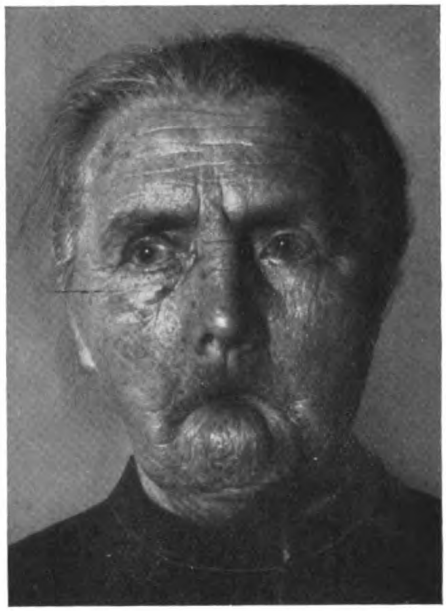


Abb. 3. Taube.

Brust- und Halswirbelsäule auszugleichen. Sehr deutlich kommt das bei Mittelbach zum Ausdruck (Abb. 16).

Die Rigidität der Oberarmmuskulatur ist bald beim Beugen, bald beim Strecken deutlicher, in anderen Fällen tritt eine solche Differenz nicht hervor. Dann kann (Lewerkus) zwar eine gleichmäßige Rigidität in Beugern und Streckern aber nur in Pronation, nicht in Supination auftreten, während bei Roß beim Strecken in Supination die Rigidität spasmenartigen Charakter annahm. Die Haltung der Arme ist eine durchaus charakteristische. Der Vorderarm wird in einem meist stumpfen Winkel zum Oberarm gebeugt gehalten und fest gegen den Leib gepreßt. Die Hand ist im Handgelenk leicht dorsal flektiert, die Finger in einer Stellung, die als Schreibhaltung bezeichnet worden ist (Abb. 10). Im Grundgelenk sind die Finger in einem rechten, häufig auch spitzen Winkel gebeugt, der Daumen im Mittelgelenk leicht eingebogen und fest gegen die Zeigefinger gedrückt. Der Zeigefinger selbst ist, wie in der Abb. ersichtlich, nicht selten über den Mittelfinger herübergelegt. Diese Anfangs-

Abb. 4. Roß. 1892, 33 J. alt, gesund.

Abb. 5. Roß. 1901, 42 J. alt. Gesicht starr, gespannt, Stirn noch frei, Hals und Wirbelsäule unfrei.

Abb. 6. Roß. 1912, 59 J. alt. Typische Kontraktur in Hockstellung. Schnauzenbildung. Handkontraktur.

haltung ist noch in keiner Weise fixiert, sondern kann aktiv wie passiv ziemlich leicht aufgegeben werden. In vorgeschrittenen Stadien nimmt die Rigidität aber immer weiter zu, so daß die Finger zunächst passiv, später auch aktiv nicht mehr gestreckt werden können. Dabei wird die Haltung der Finger immer mehr von derjenigen abweichend, die willkürlich vom gesunden Menschen eingenommen werden kann. Es bildet sich eine Stellung heraus, die schon von Charcot als Interosseusstellung bezeichnet worden ist und die der Fingerhaltung bei Lähmung der kleinen Handmuskeln entspricht (Abb. 11). Die Finger sind im Mittelgelenk dorsal durchgedrückt, das Endglied leicht volar gebeugt oder seitlich abgebogen. Die Adduktionskontraktur des Daumens wird so groß, daß derselbe nicht nur an der ihm zugekehrten Seite des Zeigefingers anliegt, sondern zwischen Zeige- und Mittelfinger hindurchgesteckt wird. Nicht ganz selten kommt es zu isolierten Kontrakturen einzelner Finger, wie bei Muth, bei dem der erste Finger in die Faust eingeschlagen ist. Die Kontraktur kann eine so hochgradige werden, daß die Nägel sich in das Fleisch einbohren.

Es ist von den Franzosen mit Recht immer wieder betont worden, daß diese Handstellung der der Arthritis deformans am meisten entspricht und sich nicht immer leicht gegen sie abgrenzen läßt. Als charakteristisch für die Paralysis agitans gegenüber dem Rheumatismus kann jedoch das Erhaltenbleiben der Gelenkflächen erachtet werden. Weder sind krepitierende Geräusche bei der Bewegung noch auch im Röntgenbild primäre Veränderungen der Knorpel- oder Gelenkflächen nachweisbar. Die Auflockerungen, die das Röntgenbild in den Epiphysen zeigt, sind geringgradig (Abb. 12) und nur als sekundärer Natur anzusprechen. Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine muskulär bedingte Kontraktur, die sekundär Knochen und Knorpel in Mitleidenschaft ziehen kann, während bei der Arthritis deformans die Erkrankung des Knorpelknochenapparates das Primäre darstellt.

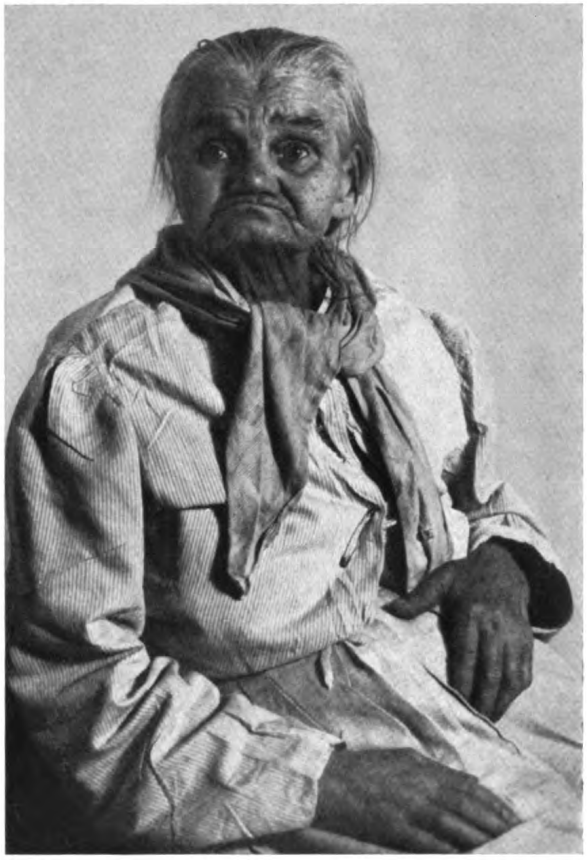


Abb. 7. Ketelhut.

Die Rigidität in den unteren Extremitäten verhält sich bei aktiven und passiven Bewegungen nicht erheblich unterschiedlich von der der oberen Extremitäten, wenngleich bei demselben Individuum eine Übereinstimmung zwischen Armen und Beinen nicht zu bestehen braucht. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen die paraplegische Form vorherrscht.

Die leichteste Form der Rigidität an den unteren Extremitäten offenbart sich in Störungen des Ganges. Von diesen kann man nach dem Vorbild der Franzosen zwei Typen unterscheiden, die marche à petits pas und die démarche trépidante. Die erstere Form der Gangstörung ist die bei weitem häufigere und findet sich abortiv bei einer großen Anzahl seniler Individuen, die im übrigen keine Zeichen einer Paralysis agitans aufweisen. Ich habe den Eindruck, daß neben der Rigidität bei dieser Gangart leichte Sensibilitätsstörungen eine Rolle spielen, und werde in dieser Auffassung durch den Befund am Rückenmark solcher Kranken gestützt. In meinem Material findet sich der trippelnde Gang in besonders ausgesprochener Form bei acht Kranken. Er kommt dadurch zustande, daß der Kranke mit stark adduzierten Beinen, eng aneinandergepreßten Knien und parallel stehenden

Füßen dasteht und nun, ohne die Sohle vom Boden abzuwickeln, die Beine, meist nicht einmal in der Länge des Fußes, nach vorn schiebt, wobei der Schwerpunkt des Körpers weit nach vorn gelegt wird. Bei höheren Graden der Rigidität kommt es nicht selten dazu, daß mitten im Gang die Stellung innegehalten wird, ohne daß der nur noch mit den Zehen den Boden berührende Fuß wieder ganz aufgesetzt wird.

Prinzipiell unabhängig vom trippelnden Gang ist die andere Form der Gehstörung, bei der der Kranke nicht in der Lage ist, auf Wunsch oder Befehl sich in Gang zu setzen. Man sieht, wie diese Leute sich nicht nur anstrengen, sondern auch dauernd beide Beine innervieren, ohne aber von der Stelle zu kommen. Faßt man sie unter und bemüht sich, sie nach vorne zu ziehen, so wird man sie gelegentlich eher zum Umfallen als zum Gehen bringen. Es besteht durchaus der Eindruck eines krampfartigen Zustandes, der sich erst nach einiger Zeit von selbst löst, um dann einem vielfach überstürzten Gehen oder Laufen Platz zu machen. Diese Gangart, wie sie sich am typischsten bei Benz und Buisson findet, ist häufig, aber nicht unbedingt mit Pulsionen verknüpft (Abb. 13). Die Art der Bewegungsstörung ist die gleiche wie die des Sprechens, bei dem auch auf eine anfängliche Hemmung ein Überstürzen der Worte folgt. Sie charakterisiert sich als eine Störung des Bewegungsbeginns. Ich werde bei den Kleinhirnsymptomen noch einmal darauf zurückkommen.

Abb. 8. Miersch. Kontraktur im Orbicularis oculi. Myasthenieähnlicher Gesichtsausdruck.

Die zunehmende Rigidität an den unteren Extremitäten führt in ähnlicher Weise wie an den Armen zu einer Kontraktur, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Beugung, nur ausnahmsweise in Streckung abläuft. Die Knie sind in einem stumpfen Winkel etwa zu 145° gebeugt und können meistens aktiv noch ganz leidlich, wenn auch langsam, passiv meist gar nicht gestreckt werden. Die Adduktoren sind maximal gespannt und pressen die Knie so fest gegeneinander, daß es an dieser Stelle nicht selten zu Dekubitus kommt. Vielleicht unter der Einwirkung der Schwerkraft neigen die so adduzierten Beine bei der von den Patienten bevorzugten Rückenlage dazu, in den Hüftgelenken nach der rechten oder linken Seite abzusinken, derart, daß beide Beine nach rechts oder nach links in den Hüften verdreht werden (Abb. 14). Diese Drehung geht so weit, daß z. B. bei Pietsch das rechte der nach rechts verdrehten Beine mit dem größten Teil des Ober- und Unterschenkels dem Bett aufliegt, während das linke Bein infolge Überstreckung in der Fessel auf der

Unterlage zu stehen scheint. Die Füße befinden sich vorzugsweise in Equinovarus-Stellung. Die Zehen sind nach unten gebogen und in Krallenhaltung, in anderen Fällen ist besonders die große Zehe hammerartig im Grundgelenk nach oben, im Mittelgelenk rechtwinklig nach unten abgeknickt, so daß ein Dauerbabinski vorgetäuscht wird.

Die Gesamthaltung kann nach der Schilderung trotz Vorwiegens einer gewissen Prädilektion im einzelnen sehr mannigfaltig sein. Die Frage, warum die Kontraktur sich so unterschiedlich verhält, ist ja schon bei den Pyramidenbahnkontrakturen zu verschiedensten Malen ausführlich erörtert worden. Immer wieder haben die Autoren zwischen den beiden Extremen geschwankt, daß die Kontrakturform eine zufällige oder eine systematisch bedingte sei. Gerade die Häufigkeit ganz bestimmter Haltungen bei den Paralysis-agitans-Kranken macht es wenig wahrscheinlich, daß hier der reine Zufall walten soll. Je nach den besonderen Beschwerden bevorzugen diese Patienten bald die sitzende Stellung, bald die Lage auf dem Rücken oder einer Seite. Ungeachtet dessen fällt die Kontraktur im Durchschnitt der Fälle gleichartig aus, und selbst die Frage, ob die Drehung der Beine nach der rechten oder linken Seite von zufälligen Haltungen abhängt, möchte ich unentschieden lassen. Die typische Haltung der Paralysis-agitans-Kranken ist die Hockstellung. Sämtliche Gelenke des Körpers sind leicht gebeugt und adduziert. Dadurch nähert sich der Körper der Haltung der Affen resp. des Föt im Uterus, und man könnte geneigt sein, diese Stellung auf alte Fixationsreflexe zurückzuführen, wie sie vor dem Auftreten der Pyramidenbahn oder nach ihrer Unterbrechung bei Hemiplegikern beobachtet werden. Dieser Anschauung kann ich nicht beipflichten, denn anatomisch betrachtet, handelt es sich ja gerade um einen gegenteiligen Zustand, d. h. um einen, in dem die Pyramidenbahn allein erhalten geblieben ist[1]). Der Hauptunterschied gegenüber der spastischen Lähmung

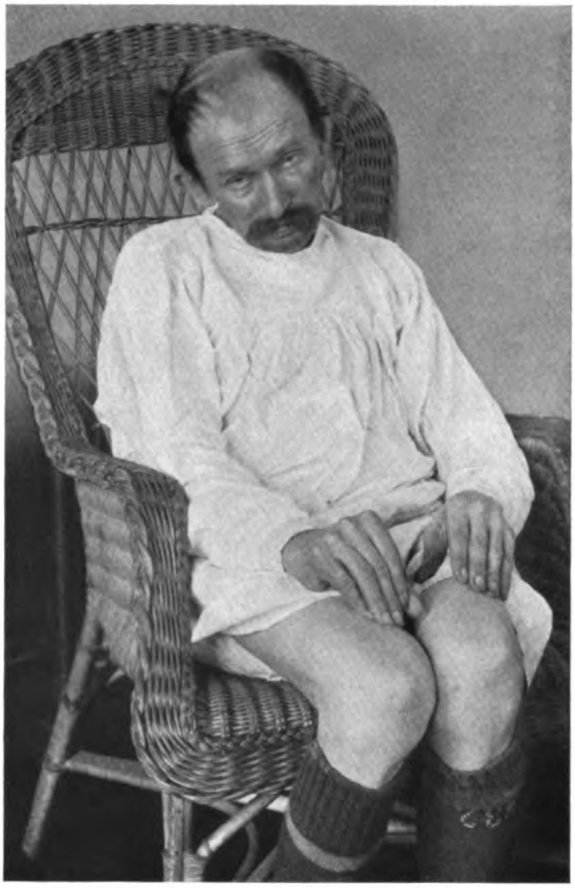


Abb. 9. Gramsch. Beugekontraktur des ganzen Körpers (Hockstellung), Tortikollis, Pfötchenstellung.

[1]) Über die Physiologie der Kontrakturen s. Kap. IX.

liegt vor allen Dingen in der Beinhaltung. Während das Kind mit Pyramidenbahnlähmung im allgemeinen an Händen und Füßen eine Beugekontraktur bekommt, herrscht bei Erwachsenen, bei dem der Geh- und Stehreflex zu einem festen Besitz geworden ist, in den Beinen die Streckstellung vor. Bei der Paralysis agitans habe ich nur in einem einzigen Falle (Przygode) eine Streckstellung im Knie zugleich mit Spitzfußstellung beobachtet (Abb. 15).

Abb. 10. Schreibstellung der Hand.

Der extremste Fall einer Kontraktur betrifft Mittelbach. Wie das Bild (Abb. 16) zeigt, ist hier eine durchaus vertrackte Stellung zustande gekommen. Der Kopf ist in den Nacken gezogen und zugleich etwas nach links verdreht, die Stirn ist gerunzelt, der Mund ist rüsselartig vorgeschoben, der Rumpf ist in der Wirbelsäule förmlich abgeknickt. Die rechte Hand ist wie bei einer Littleschen Krankheit übermäßig gebeugt und zittert, wie auch aus der Unschärfe des Bildes an dieser Stelle zu ersehen ist, andauernd. In den leicbt in den Knien gebeugten Beinen ist die Adduktion so hochgradig, daß die Beine völlig gekreuzt gehalten werden. Die Füße sind stark volar gebeugt, die Zehen gespreizt. Irgendeine Bewegungsmöglichkeit besteht nicht mehr.

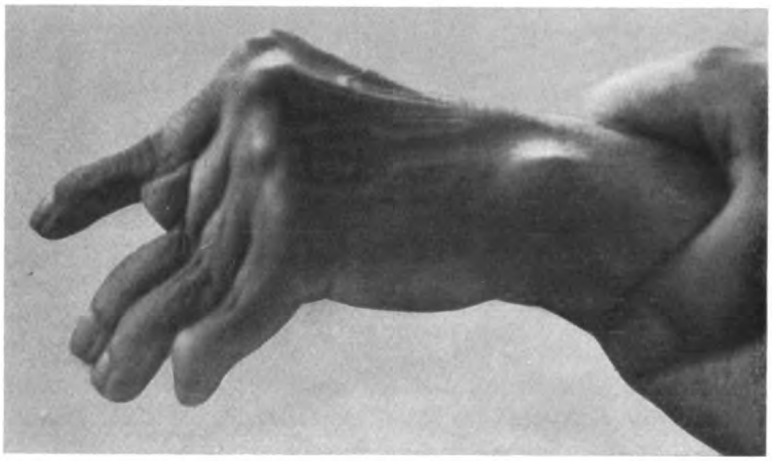


Abb. 11. Typische Interosseusstellung.

In den letzten Stadien der Kontraktur werden die Verkrümmungen so ungeheuerlich, daß die Patienten weitgehend auf fremde Hilfe angewiesen sind. Trotzdem tritt der Unterschied gegenüber der Pyramidenbahnlähmung auch noch in diesen Endstadien deutlich hervor. Denn eine, wenn auch noch so geringe,

aktive Beweglichkeit wird bis in die schwersten Verkrümmungen hinein gewahrt und gibt den Patienten die Möglichkeit, ihre Stellung zu ändern, so daß Dekubitus nur in seltenen Fällen eine größere Rolle spielt.

Akinese. Schon in den früheren Analysen der Bewegungsstörung Paralysis-agitans-Kranker haben die Beobachter zum Ausdruck gebracht, daß die Steifigkeit der Muskulatur nur einen Grund für die eigenartige Bewegungslosigkeit ausmacht. Insbesondere hat Charcot hervorgehoben, daß zwischen der Innervation und dem Beginn der Bewegung ein auffallend langer Zeitraum abläuft. Nach meinen Erfahrungen schwankt die Latenzzeit in der Tat in weitesten Grenzen. Zwischen Werten von $^{4}/_{50}$ Sekunden und $^{54}/_{50}$ kommen alle Zahlen zur Beobachtung. Im ganzen sind die Werte zwischen $^{12}/_{50}$ und $^{20}/_{50}$ Sekunden

Abb. 12. Interosseusstellung. An den Knochen nur geringe sekundäre Auflockerungen.

in der Mehrzahl. Darin kommt die außerordentliche Verzögerung des Bewegungsbeginns zum Ausdruck. Ich werde noch bei der Besprechung des psychischen Zustandes über die Bedeutung der Reaktionszeit zu sprechen haben, möchte aber bereits hier hervorheben, daß die Dauer der Reaktionszeit weniger von der geistigen Verfassung als von der der Muskulatur abhängt, was daraus hervorgeht, daß der gleiche Kranke auf der weniger betroffenen Seite eine Reaktionszeit von $^{6,2}/_{50}$, auf der stärker rigiden eine solche von $^{12}/_{50}$—$^{30}/_{50}$ zeigt. Damit würde die Verzögerung des Bewegungsbeginns zu einem gewissen Grade mit unter die Rigidität fallen. Es verknüpft sich jedoch der verlangsamte Bewegungsanfang in vielen Fällen auch mit einer langsamen Ausführung der Bewegung, die durch die tatsächlich bestehende Rigidität häufig gar nicht gerechtfertigt wird. Vielmehr sehen wir diese langsame Bewegungsausführung fließend in eine Bewegungslosigkeit übergehen. Zwei Momente spielen hier eine Rolle. In erster Reihe ist es die Schwierigkeit, die der Kranke bei

der Ausführung einer Bewegung empfindet. Er ist nicht gelähmt, sondern durchaus in der Lage, jede gewollte Bewegung auszuführen, aber er hat das Gefühl, daß diese Bewegung eine ungeheuere Anstrengung erfordert. Durch energisches Zureden kann man die Kranken fast immer dazu bringen, einen Auftrag bis zu Ende durchzuführen. Überläßt man sie sich aber selbst, so kommt die eingeleitete Bewegung in kürzester Zeit zum Stillstand und der Patient erklärt „ich kann nicht weiter". Intelligente Kranke äußern nicht selten ihren Ärger über diese Unfähigkeit und erklären sie ganz richtig mit der Beobachtung, daß die Glieder absolut nichts mehr von selber tun wollen und zu jeder normalerweise unwillkürlich und unbewußt ablaufenden Handlung eines besonderen Antriebs bedürfen. Mit der kortikal eingeleiteten Zielvorstellung, die für den Gesunden den weiteren Bewegungsablauf garantiert, ist es bei diesen Leuten nicht abgetan, vielmehr bedarf es immer erneuter kortikaler, also willensmäßig in Trieb gesetzter Teilzielvorstellungen, um auch den weiteren Fortgang der Bewegung aufrecht zu erhalten. Diese immer wiederholten Willenshandlungen erfordern naturgemäß eine übermäßige geistige Anstrengung und zeitigen damit ein frühzeitiges Ermüdungsgefühl.

Abb. 13. Buisson. Démarche trépidante. Blitzlichtaufnahme beim Versuch des Gehbeginns.

Nicht nur durch die positive Innervation, sondern auch durch die Überwindung nachdauernder Kontraktionen im Antagonisten wird eine erhöhte Tätigkeit und damit vermehrte Ermüdung bedingt. Schon unter normalen Verhältnissen läßt sich in besonderen Muskelgruppen die erschwerte Entspannung unter Umständen nachweisen. Wenn man z. B. den Arm in voller Länge auf den Tisch legt und durch Druck nach oben gegen einen Widerstand den Deltoideus zur Kontraktion bringt, kann man sich leicht überzeugen, daß die Wiedererschlaffung dieses Muskels nicht nur von der Übung abhängig ist, sondern daß bei diesem Versuch auch bereits nach kurzer Zeit eine erhebliche Ermüdung eintritt. Es handelt sich hier um Muskelsynergismen, die nur selten in Tätigkeit gesetzt werden und infolgedessen nicht gewöhnt sind, schnell aufeinander anzusprechen. Bei Schmidtmann tritt diese erschwerte Erschlaffung nur nach aktiven Bewegungen besonders deutlich hervor, da die Rigidität bei passiven Bewegungen hier noch nicht so ausgesprochen ist. Das von Jarkowski beobachtete Antagonistenphänomen gehört hierher.

Eine der markantesten Krankheitserscheinungen bei der Paralysis agitans, auf die zuerst Zingerle hingewiesen hat, ist der Ausfall einer großen Reihe von Mitbewegungen, die unbewußt und unwillkürlich jede Willensaktion begleiten. In erster Reihe handelt es sich dabei um synergistisch arbeitende Muskeln in dem innervierten Körperteil Arm, Bein, Rumpf, des weiteren aber auch um solche Muskeln im ganzen Körper, die zum Ausbalancieren gegenüber der intendierten Bewegung erforderlich sind. Wenn man z. B. eine schnelle kraftvolle Stoßbewegung des Armes nach vorn ausführt, so muß, um nicht nach vorn überzufallen, die Rückenmuskulatur gespannt, eventuell ein Bein zurückgesetzt und überhaupt der Schwerpunkt des Körpers innerhalb der Unterstützungsfläche verlegt werden. Schon der Wegfall dieser Bewegungen

Abb. 14. Pietsch. Typische Kontraktur in Hockstellung, beide Beine in der Hüfte nach rechts verdreht.

bedingt eine gewisse Eintönigkeit der Motilität und etwas Statuenhaftes im ganzen Körper. In noch höherem Grade kommt gerade das letzte Moment dadurch zum Ausdruck, daß die jede aktive Bewegung, überhaupt jeden Willensimpuls und darüber hinaus jeden geistigen Vorgang begleitende mimische Innervation unterbleibt. Die Gesichtsmuskulatur dieser Kranken ist wie erstarrt und kann zu Unrecht einen stupiden Ausdruck annehmen (Muth). Man wird unter Umständen geradezu verleitet, solche Kranke für geistig stärker geschädigt zu halten als die Prüfung der Intelligenz rechtfertigt.

Bevor Zingerle auf diese Störung der Motilität hinwies, glaubte man die Bewegungslosigkeit nur auf die Rigidität zurückführen zu sollen. Ohne Schwierigkeit kann man sich überzeugen, daß gerade die mimische Muskulatur verhältnismäßig viel seltener passiven Bewegungen Widerstand entgegensetzt, als man nach der Häufigkeit des maskenartigen Gesichtsausdrucks vermuten könnte.

Im Durchschnitt der Fälle kann man jedoch annehmen, daß Rigidität und Ausfall der Mitbewegungen ziemlich Hand in Hand gehen, und es wird der Spezialuntersuchung überlassen bleiben, wie weit im Einzelfalle die Bewegungsstörung auf dieses oder jenes Symptom vorwiegend zurückzuführen ist.

Kleinhirn. Sowohl bei den Gangstörungen wie beim Ausfall der gleichgewichterhaltenden Mitbewegungen habe ich auf die Gefahr hingewiesen, die den Kranken aus der Verlegung des Schwerpunktes außerhalb der Unterstützungsfläche erwächst. Oppenheim hat die Pulsionen demgemäß nur

Abb. 15. Przygode. Kontraktur. Tortikollis. Wirbelsäule, Arme gebeugt; Beine gestreckt. Pes equino-varus.

auf die Rigidität und ungenügende Ansprechbarkeit der Muskulatur zurückgeführt. Wenngleich diesem Moment unzweifelhaft eine wesentliche Bedeutung zukommt, so möchte ich doch glauben, daß die Pulsionen darüber hinaus auch noch eine selbständige Ursache haben. Sowohl die klinische Beobachtung, daß Pulsionen häufig mit anderen sicheren Krankheitserscheinungen des Kleinhirns vergesellschaftet vorkommen, vor allem aber die Erfahrung, daß das Kleinhirn solcher Kranker fast ausnahmslos schwerere pathologische Veränderungen in bestimmten Gegenden zeigt, und schließlich das Ergebnis experimenteller Kleinhirnexstirpationen am Tier scheinen mir ein bedeutungsvoller Hinweis zu sein, daß die Pulsionen mit Störungen im Lobus ant. und simplex des Kleinhirns in Beziehung stehen können (Bolks Nomenklatur). Aus den

Untersuchungen von Luna und anderen am Hunde geht hervor, daß Entfernung des Lobus simplex und der benachbarten Teile des Lobus ant. resp. medianus posterior zu Pro- und Retropulsionen führt. Wenn diese Beobachtungen schon bei vierbeinigen Tieren zu machen sind, so ist es um so eher vorstellbar, daß sie beim Menschen auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden können. Etwa $^1/_4$ meiner Kranken litt an ausgesprochenen Pulsionen, und zwar 8 von ihnen an Pro-, 2 an Retropulsionen, während bei 12 Kranken Fallneigung nach vorn und hinten, bei einem nach der Seite bestand. Wenn wir nach den Untersuchungen von Luciani, van Rynberk usw. heute annehmen, daß das Kleinhirn das Richtung und Ausmaß einer Bewegung bestimmende Organ ist, so liegt es durchaus im Bereich der Möglichkeit, die Übermäßigkeit einer Bewegung (Hypermetrie) nach unten wie nach oben von Störungen im Kleinhirn abhängen zu lassen.

Nur bei 5 Patienten bestand Adiadochokinese. Ich halte es für wichtig, dies hervorzuheben, denn es ist wiederholt behauptet worden, daß die Unmög-

Abb. 16. Mittelbach. Hochgradige Kontraktur, besonders auch der Adduktoren. Brustwirbelsäule in Beuge-, Halswirbelsäule in Streckstellung. Rechte Hand extrem gebeugt, stark zitternd.

lichkeit, eine Bewegung in die entgegengesetzte überzuführen, an die Rigidität geknüpft ist. Nun hat schon Lotmar hervorgehoben, daß es sich bei dieser Form der Motilitätsstörung durchaus nicht um die Ausführung umfangreicher Bewegungen handelt, daß vielmehr die Adiadochokinese besonders deutlich bei Drehbewegungen ganz geringen Grades zum Vorschein kommt. Bei Geppert und Wenzel z. B., ebenso bei Süske war die Rigidität überhaupt nicht sehr ausgesprochen, bei Süske der Tremor in der linken Seite viel stärker. Dagegen war die Adiadochokinese hier gerade rechts ausgeprägter, bei Wenzel links stärker, bei Geppert doppelseitig. Auch der Ausfall der Dorsalflexion der Hand bei Faustschluß betraf nur 8 Personen, davon Wenzel und Geppert gleichzeitig mit Adiadochokinese, letztere auch mit Ataxie, ebenso wie Neuber. Der beiderseitige Ausfall der Faustschlußsynergie war bei Schrödter verknüpft mit Abweichen im linken Arm beim Bárányschen Zeigeversuch. Przygode wies neben der erstgenannten Störung ein typisches Danebenfahren beim Finger-Nasenversuch und doppelseitige Ateleokinese auf.

Es zeigt sich also, daß die ganze Gruppe der Kleinhirnsymtome in einzelnen Fällen zur Beobachtung kommen kann, daß dieselben aber mit der Rigidität

beim einzelnen Patienten so wenig im Einklang stehen, daß es mir nicht angängig erscheint, sie nur auf die Steifigkeit zu beziehen.

Im ganzen fand sich bei 27 Kranken die eine oder andere Kleinhirnerscheinung. Diese Zahlen stimmen gut mit den pathologischen Befunden überein, wie ich noch im VI. Kapitel zeigen werde. Es waren 22 mal pathologische Veränderungen im Kleinhirn nachzuweisen, die überwiegend die unpaarigen Kleinhirnteile betrafen. Dementsprechend überwogen die Pulsionen an Zahl bei weitem die auf die Hemisphären (Crus ant. und post.) zu beziehenden, sonstigen Symptome. Bei 11 Kranken mit Pulsionen fanden sich Veränderungen im Wurm 6 mal, ferner bei 6 weiteren Kranken, bei denen der Gang wegen hochgradiger Kontrakturen nicht mehr zu prüfen war.

Störungen der primären Motilität. In 28 Fällen sind Lähmungen der Hirnnerven nachweisbar gewesen. Von diesen betrafen 11 den Akustikus. Dabei ist es auffällig, daß mit einer Ausnahme (Reimann) die Schwerhörigkeit doppelseitig war und sich in fünf Fällen mit deutlichen Zeichen einer sensorischen Aphasie verband. Es ist infolgedessen der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, daß auch bei dem Rest eher eine partielle Seelentaubheit als eine Schädigung des knöchernen oder nervösen Anteils des Cochlearis vorgelegen hat. Nur in einem Falle (Riedelsberg) bestanden deutliche Zeichen einer Vestibularerkrankung, nämlich Schwindel mit Drehung der Gegenstände nach rechts bei linker Seitenlage.

Unter den übrigen 17 Fällen mit Paresen der Hirnnerven bestand 5 mal eine solche des Facialis, 5 mal des motorischen Trigeminus, 10 mal des Hypoglossus und 2 mal des Abduzens. 5 Kranke hatten mehrere Störungen gleichzeitig, und zwar des Trigeminus und Facialis, sowie des Trigeminus mit Abduzens oder Facialis gemeinsam mit dem Hypoglossus. Von diesen hatte Meier eine Facialislähmung links und eine des Hypoglossus rechts, sonst waren die Störungen gleichseitig. In keinem der Fälle war die Lähmung komplett mit Ausnahme von Pagl, in dem sie aber den Bestandteil einer Hemiplegie bildete. In einer Anzahl der Fälle wurde die Parese auf eine nachweislich überstandene Apoplexie zurückgeführt, so bei Reimann, bei dem sie sich, ausweislich einer älteren Krankengeschichte, gelegentlich einer vor 17 Jahren überstandenen Halbseitenlähmung gebildet hatte und als einziges Symptom zurückgeblieben war. Bei anderen Kranken ist objektiv ein solcher Zusammenhang nicht immer nachweisbar gewesen. Berücksichtigt man jedoch, daß von 86 Kranken 31 Schlaganfälle in der Vorgeschichte angegeben haben, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß wenigstens die Facialis-, Hypoglossus- und Trigeminusstörungen als einziges Symptom oder wenigstens als restliches aufzufassen sind. In keinem der beobachteten Fälle bestand eine Beteiligung des Stirnastes des Facialis trotz der hochgradigen Rigidität gerade in diesen Muskeln, so daß also weder für die muskuläre Theorie, noch auch für die Annahme einer peripheren Lähmung ein Anhaltspunkt vorhanden wäre.

Daß die Apoplexie der Paralysis-agitans-Kranken, so häufig sie auch vorkommt, nur in seltenen Fällen mit schwereren Störungen der Pyramidenbahn verknüpft ist, zeigt sich auch in dem seltenen Auftreten typischer Spasmen. Nur in 8 Fällen, von denen zwei nicht als einwandfrei angesehen werden können, ließen sich in einer Extremität Pyramidenbahnspasmen mit klinischen Methoden nachweisen. Anders sind jedoch die Befunde, wenn man

die Bewegungskurve untersucht. Dann zeigt sich, daß die Schlaganfälle doch viel häufiger sehr geringe spastische Anzeichen zurücklassen, als man bei der klinischen Untersuchung annehmen möchte (Kap. II).

Auch die Prüfung der Sehnenreflexe und des Großzehenphänomens stimmt mit diesen Beobachtungen überein. Anomalien auf diesem Gebiet ließen sich allerdings in 32 Fällen nachweisen. Aber nur bei 14 Kranken wurden die Sehnenreflexe erhöht gefunden. Bei einer kleinen Anzahl bestand eine Differenz auf beiden Seiten, die ich mehr auf eine Herabsetzung der einen, als auf eine Erhöhung der anderen Seite beziehen möchte. In einer Anzahl von Fällen waren die Sehnenreflexe, vor allem die der Achillessehnen ($^1/_3$ der Fälle), aber auch die der Kniesehnen ($^1/_9$ der Fälle), ein- oder doppelseitig gar nicht auslösbar. Das mag bei einer gewissen Anzahl von Kranken wohl auf die schlechte Ansprechbarkeit des Muskels zurückführbar sein. Bei manchen Kranken, z. B. Tschuschke, fehlte aber das Kniephänomen ohne eine merkliche Rigidität, und in solchen Fällen bestand der Verdacht einer Tabes, um so mehr wenn sich eine schlechte Beweglichkeit der Pupillen dazugesellte. In keinem dieser Fälle hat sich klinisch oder pathologisch der Verdacht der Tabes bestätigt. Es muß also das von Wertheim-Salomonson aufgestellte Krankheitsbild der Tromoparalysis tabioformis als zu Recht bestehend anerkannt werden. In 5 Fällen wurde eine Art Babinskisches Phänomen beobachtet. Dieses kann bei Fett, bei der eine Hemiplegie, wenn auch nur auf Grund eines Herdes im Putamen, vorlag, als echt bezeichnet werden. Bei zwei weiteren Fällen lag eine sogenannte Dauerbabinskistellung vor, die höchstwahrscheinlich als Kontrakturstellung aufzufassen ist. Bei den beiden restlichen Fällen, bei denen eine Dorsalflexion beiderseits auszulösen war, habe ich mich trotz immer wiederholter Untersuchungen nie davon überzeugen können, daß es sich um das echte Babinskische Phänomen handelt. Pseudobabinskisches Zeichen infolge athetoider Bewegungen habe ich nicht gesehen.

Bei einigen Kranken fehlte der Bauchdeckenreflex. Im ganzen bieten weder Sehnen- noch Hautreflexe bei der Paralysis agitans charakteristische Krankheitszeichen.

Von meinen 86 Kranken haben 31 angegeben, irgendwann einen Schlaganfall erlitten zu haben, und zwar 15 mehr als einmal, 4 dreimal, 1 viermal und 1 fünfmal, d. h. also 36% haben vor oder während ihrer Krankheit eine Apoplexie erlitten. Aber nur 6 von diesen 31 geben an, dabei einen Bewußtseinsverlust erlitten zu haben. Eine Lähmung hat in 12 Fällen bestanden, von denen aber nur 2 mit Bewußtseinsverlust verknüpft waren. 3 mal hat sich unmittelbar an die Lähmung der Beginn des Tremors angeschlossen. In 5 Fällen ist der Schlaganfall mit aphasischen Störungen verknüpft gewesen, von denen nur 1 Fall nicht gleichzeitig eine Lähmung aufwies. Auch diese Sprachstörungen sind nie sehr schwerer Natur gewesen und in einem Fall bereits nach $1^1/_2$ Tagen, in den anderen nach kurzer Dauer weitgehend zurückgegangen. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß, obwohl jeder zweite Paralysis-agitans-Kranke früher oder später einen oder mehrere Schlaganfälle erleidet, Erscheinungen von seiten der Pyramidenbahn oder der Rinde außerordentlich selten sind. Die Herde müßten also immer wieder auf den Linsenkern beschränkt sein, eine Annahme, die sich mit dem anatomischen Verlauf der Art. lenticulo-opt. kaum vereinigen läßt. Ferner bemerkt man, daß nicht so selten diese kurz-

dauernden Anfälle erst im Verlaufe der Krankheit auftreten, daß es sich also um Prozesse handelt, die wenigstens möglicherweise nicht die Ursache, sondern der Ausdruck der eigentlichen Schädigung sind. Das pathologische Bild zeigt denn auch in der Tat, daß es sich fast nie um eine Blutung oder Erweichung, sondern um einen schwammigen Parenchymschwund handelt, daß also der sog. Schlaganfall eher mit einem paralytischen Anfall zu vergleichen wäre.

Sensibilität. Objektive Sensibilitätsstörungen spielen im Krankheitsbilde der Paralysis agitans keine sehr wesentliche Rolle und kamen nur 9 mal zur Beobachtung. Es handelt sich im allgemeinen nicht um scharf differenzierbare Ausfälle der einen oder der anderen Sinnesqualität, sondern um halbseitige Herabsetzung der gesamten Sensibilität. Nur selten war das Berührungs- oder Schmerzgefühl isoliert beteiligt, einmal die Kälteempfindung.

Dagegen wiesen 38, also 43% der Patienten, erhebliche Schmerzen auf. Dabei lasse ich noch ganz unberücksichtigt, daß ja die Mehrzahl der Kranken im Beginn rheumatische Beschwerden haben. Die Art der Schmerzen ist schwer von den Kranken zu erfahren und scheint sich nach ihrer Schilderung nicht unerheblich von den Empfindungen zu unterscheiden, über die üblicherweise auf Grund sonstiger Erkrankungen in der Peripherie, an den Wurzeln oder Meningen geklagt wird. So beschreibt Meiner ihre Kopfschmerzen „es ist, als ob Steine auf dem Kopf liegen, und die Haut über den Kopf gezogen würde". Kriewald klagt: „Das Genick schmerzt, als ob ein Mühlrad darin arbeite." Von mehreren Patienten (Gramsch, Wenzel u. a.) wird über unerträgliches Stechen in Fuß und Wade geklagt, „als ob etwas entzwei wäre". Pagl hat die unangenehmen Empfindungen im Arm nur, wenn derselbe aufliegt. Überhaupt sind die Empfindungen an der Haut sehr eigenartige und erinnern manchmal an haptische Halluzinationen. Lewerkus empfindet Jucken und hat das Gefühl, als wenn Würmer unter der Haut kröchen. Kriewald hat die Empfindung als wenn ihr von Zeit zu Zeit mit einem breiten Holz die rechte Hüfte heruntergestrichen würde. Ebenso beklagt sich Ruthenberg, daß ihr von Zeit zu Zeit jemand den Arm hinaufstreiche. Sie hat wohl bis zu einem gewissen Grade die Empfindung, daß es sich um Vorgänge innerhalb ihres eigenen Körpers handle, doch muß man nach der ganzen Art der Schilderung annehmen, daß die Projektion nach außen eine äußerst lebhafte ist. In besonders ausgesprochenen Maße fand sich diese Art haptischer Sinnestäuschungen bei einer Patientin Biancones, die die Empfindung hatte, daß eine Frau in ihrem Bett läge, deren Füße sie zu sehen glaubte; aufgefordert, diese zu zeigen, zeigte sie ihre eigenen Füße. Vielfach wird die Bettdecke drückend empfunden. Eine der häufigsten Klagen bezieht sich auf spannende Empfindungen im Rücken und Kreuz, vor allem auch in den Beinen, „als ob die Sehnen herausgezogen würden" (Wenzel) oder „als ob sich die Knochen zusammenschieben" (Roß). Ebenso können die Schmerzen in die Eingeweide lokalisiert werden. Pagl klagte über ihren Magen, Pätzold über anfallsweise Schmerzen im Mastdarm, Meiner, daß die Gedärme zu kurz würden. Die Eigenartigkeit der Schmerzen kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Patienten sie nicht recht charakterisieren können. Kobin meinte nach längerer Überlegung, daß es keine eigentlichen Schmerzen seien, sondern mehr eine sehr lästige Unruhe, sie könne keine richtige Lage finden, „als wenn man übermüdet wäre". Nur selten bestehen diese Schmerzen dauernd. Viel häufiger kommen sie anfallsweise.

Bei Kriewald traten die Anfälle gleichzeitig mit Zittern auf. Sie dauern meist wenige Stunden und können sich, wie bei Miersch, jeden zweiten Tag wiederholen und in ihrer Heftigkeit bis zum Selbstmord führen. In anderen Fällen kommen sie alle Woche oder alle Monat, in wieder anderen können sie sich auch über einige Monate in wechselnder Stärke halten, um dann für längere Zeit oder ganz zu verschwinden. Wiewohl einzelne Körperteile, Arm, Bein, ziemlich isoliert betroffen werden können, überwiegt doch die Beteiligung einer Körperseite oder auch des ganzen Körpers. Die Grenzen sind ziemlich verwaschen und häufig werden komplexe Angaben, wie Schultergürtel, Beckengegend, Rücken gemacht. Die zentrale Natur kommt wohl in der eigentümlichen psychischen Auswertung, den Illusionen und unter Umständen Halluzinationen haptischer Natur zum Ausdruck. Von den Patienten selbst werden die sogenannten rheumatischen Beschwerden, ziehende Schmerzen in den Gelenken und Gliedern, sehr scharf von den hier besprochenen abgetrennt.

In den beschriebenen Fällen zentraler Schmerzen, wie sie besonders Roussy in seinem Thalamussyndrom geschildert hat, sind die subjektiven fast regelmäßig mit objektiven kombiniert. Das ist in meinen Fällen nicht so. Vielmehr scheinen sie weitgehend voneinander unabhängig und in einem Fall waren auf der rechten Seite objektive, auf der linken subjektive Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Es muß also daraus geschlossen werden, daß für die Schmerzen der Paralysis agitans ein anderer Mechanismus maßgeblich ist als für die Roussyschen Fälle, wenngleich ich zeigen werde, daß es sich auch in meinen Fällen um sichere Veränderungen im Thalamus handelt.

Vegetative Störungen. Wasserstoffwechsel. Ödeme kamen 21 mal unter meinen Kranken zur Beobachtung, und zwar 4 mal an Vorderarm und Hand, 17 mal an den Beinen. Dabei handelt es sich natürlich nicht um solche Fälle, bei denen sie auf Herz- oder Nierenaffektionen zurückgeführt werden konnten. Ein gutes Beispiel gibt Abb. 17. Die Ödeme unterscheiden sich schon dadurch charakteristisch von kardialen und renalen, daß sie jeder Therapie trotzen. In 4 Fällen bestand zugleich mit dem Ödem eine Zyanose, einmal eine ausgesprochene Akrozyanose.

Polyurie und Pollakisurie wurde mehrmals beobachtet, gleichfalls ohne nachweisbare organische Grundlage.

Zuckerstoffwechsel. Diabetes oder sonstige Glykosurie habe ich nicht beobachtet, wohl aber haben die Paralysis-agitans-Kranken in einer großen Anzahl von Fällen einen erhöhten Blutzuckerspiegel, wie das auch sonst bei alten Leuten zur Beobachtung kommt. Darüber hinaus aber ist es ein für die Paralysis agitans typisches Zeichen, daß auf Zuführung von Rohr- oder Traubenzucker eine an Stärke oder Dauer vermehrte Hyperglykämie zur Beobachtung kommt (alimentäre Hyperglykämie)[1]). Das bedeutet also, daß die Regulation des Organismus gegenüber vermehrter Zuckerzufuhr langsamer und ungenügender funktioniert als bei gleichaltrigen, im übrigen gesunden Greisen.

Wärmeregulation. Dieselbe Labilität scheint, wenn auch nicht im gleichen Maße, im Gebiet der Wärmeregulation zu bestehen. Länger dauernde Heraufsetzung der Temperatur, also Fieber, habe ich ohne ausreichende anderweitige Gründe nicht gesehen, wohl aber Klagen über subjektives Hitze- resp.

[1]) Siehe Kap. VII.

Kältegefühl. Niemals sind beide gleichzeitig aufgetreten, dagegen haben sie sich bei demselben Patienten manchmal abgelöst. 4 mal wurde über Hitzegefühl auch im kältesten Winter geklagt, 7 mal über ein sehr störendes Kältegefühl. Auch objektive mangelnde Einstellungsfähigkeit auf Temperaturschwankungen der Luft kommt häufig vor. Patienten, die aus der Winterkälte in gut geheizte Zimmer kommen, können sich stundenlang nicht erwärmen und umgekehrt. Veränderte Hauttemperatur habe ich selbst nicht beobachtet, doch wird darüber von anderen Autoren mehrfach berichtet.

Abb. 17. Süske. Ödeme und elephantiastische Hautverdickung.

Augen. Erkrankungen der glatten Augenmuskulatur sind seit langem bei der Paralysis agitans als ziemlich konstant bekannt. 23 meiner Kranken hatten Pupillenstörungen. 5 mal waren die Pupillen außerordentlich eng, 2 mal über mittelweit, 4 mal ungleich groß, 4 mal verzogen. In 13 Fällen war die Reaktion wenig ausgiebig oder träge, 5 mal bestand eine völlige reflektorische Starre ohne Anzeichen von Lues. Nur in 3 Fällen fehlte die Konvergenzreaktion. Ein erheblicher Unterschied bei der direkten und bei der konsensuellen Reaktion bestand nicht.

Auf Doppelbilder bei Naheinstellung ist nicht geprüft worden. Das Stellwagsche Symptom wurde 28 mal notiert. In 11 Fällen fand sich ein Star, davon 3 mal doppelseitig. In 3 Fällen hatte ein Glaukom bestanden.

Gefäßsystem. In 33 Fällen, also 39%, wurden Anomalien des Herz- und Gefäßapparates beobachtet, von denen nur 7 eine nachweisbare organische Erkrankung der Klappen oder des Gefäßrohrs zeigten. In 26 Fällen fand sich eine allgemeine Unregelmäßigkeit ohne erhebliche Blutdruckerhöhung, ohne Extrasystolen oder Zeichen einer stärkeren Arteriosklerose. In 2 Fällen war eine Andeutung von Tachykardie nachzuweisen, einmal wurde über Blutandrang nach dem Kopf geklagt. Varizen, Hernien und Ptosen sind ein derartig häufiger Befund, daß ich Bedenken habe, ihr Auftreten als etwas der Paralysis agitans Zugehöriges zu betrachten. Immerhin wäre die Möglichkeit vorhanden, daß es sich um eine Atonie der Gefäßwände resp. des Bandapparates handeln könnte.

Der gleiche Einwand könnte für das Emphysem, das in 21, das Asthma

bronch., das in 4 Fällen beobachtet wurde, gemacht werden. Auch diese Krankheit findet sich bei alten Leuten prozentual außerordentlich häufig, aber auch dann kann man sie wohl als ein vagotonisches Symptom betrachten.

Leber. Im 2 Fällen bestanden Anzeichen einer schwereren Lebererkrankung mit hochgradigem Ikterus. In 14 untersuchten Fällen aber fand sich ausnahmslos bei der Widalschen Milchprobe ein typischer Lymphozytensturz, häufig verbunden mit Neutropenie [1]).

Haut. Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, z. B. chronische Ekzeme (Abb. 18) sind im Zusammenhang mit den Ödemen der Arme und Beine, aber auch unabhängig von ihnen, ein nicht so seltenes Symptom. Die von verschiedenen Seiten beschriebene Verdickung der Haut habe ich nur 2 mal zur Beobachtung bekommen, in 5 Fällen die mit einer Atrophie einhergehende Glanzhaut. Bei zwei Kranken fand ich eine starke Ichthyosis.

Abb. 18. Kontrakturstellung mit Linksverdrehung. Starke Ödeme. Elephantiastische Hautverdickung mit chronischem Ekzem.

Drüsen. Die Störungen der Drüsensekretion gehören zu den häufigsten Krankheitserscheinungen. 35 mal wurde über Speichelfluß, 20 mal über Tränenlaufen, einige Male auch über Nasenlaufen geklagt. Meist war die Störung eine doppelseitige, seltener auf eine Seite beschränkt. Der Speichelfluß gehört mit zu den frühesten Symptomen und kann während der ganzen Krankheitsdauer fortbestehen, aber auch wieder verschwinden. In einem Falle trat danach eine auffallende Trockenheit der Mundhöhle ein. Mit der Rigidität der Mundmuskulatur hängt die Stärke des Speichelflusses ebensowenig zusammen, wie mit der Unfähigkeit zu schlucken resp. der Akinese der Mund- und Schlundmuskulatur. Eine vermehrte Sekretion der Schweißdrüsen bestand 16 mal, und zwar meist auf einzelne Körperteile, Arm, Bein, in einem Falle den Unterleib, beschränkt. Gelegentlich verknüpfte sich der Schweißausbruch mit Ödemen, in manchen Fällen mit Hitzegefühl. Das Schwitzen

[1]) Siehe Kap. XI.

ist unabhängig von der Außentemperatur und tritt bei manchen Leuten anfallsweise auf, bei anderen besteht es für kürzere oder längere Zeit ununterbrochen. Eine vermehrte Absonderung der Talgdrüsen, wie sie bei dem sogenannten Salbengesicht eine Rolle spielt, habe ich nicht gesehen.

Darm. Die Störungen der Darmtätigkeit sind häufig und gehören vielfach zu den ersten Krankheitserscheinungen. In 17 Fällen lag eine Darmträgheit, in 4 Fällen chronische Diarrhöe vor, und zwar handelt es sich bei den Verstopfungen nicht nur um alte Frauen, sondern vielfach um jüngere Individuen, bei denen ohne medikamentöse Behandlung die Obstipation nach einiger Zeit wieder verschwand.

Sphinkteren. Die Inkontinenz ist ein viel häufigeres Symptom, als im allgemeinen angenommen wird. In 15 Fällen habe ich sie beobachtet, und zwar in 9 Fällen für Stuhl und Urin, 6 mal nur für letzteren. Auch hier lagen periphere Erkrankungen nicht vor.

Von sonstigen komplizierenden Erkrankungen, die üblicherweise zum vegetativen Nervensystem in Beziehung gesetzt werden, sah ich eine im jugendlichen Alter beginnende hochgradige Uratgicht, 2 mal endogene Fettsucht, 2 mal schweren Basedow und in einer Anzahl von Fällen Arthritis deformans.

Die **Spinalflüssigkeit** zeigt keine krankhaften Abweichungen.

Psychische Störungen.

Die geistigen Störungen sind bei der Paralysis agitans, sofern man in der Lage ist, in Siechenhäusern die Endstadien der Erkrankung abzuwarten, so häufig, daß man sie wohl zum Krankheitsbild zugehörig erachten muß. Dagegen kann auch nicht eingewandt werden, daß es sich um vorwiegend alte oder sehr alte Leute handelt, denn die Insassen solcher Anstalten setzen sich ja in der Mehrzahl aus Greisen zusammen, ohne daß unter den anderen Kranken oder körperlich Gesunden die psychischen Störungen an Zahl oder Schwere annähernd den Umfang erreichen wie bei den Paralysis-agitans-Kranken. Nur 16 von 70 meiner psychisch untersuchten Kranken konnten als geistig gesund bezeichnet werden. Bei 54, also 64%, bestanden Störungen schwererer Natur, meist im Sinne einer echten Demenz.

Das Gesamtbild der Geistesstörung entspricht im großen und ganzen dem des Altersblödsinns, wenngleich meine Fälle nicht nur im einzelnen, sondern auch in ihrer Gesamtheit gewisse Abweichungen von der typischen senilen Demenz aufweisen.

Während bei einer großen Anzahl, besonders der vor 1910 beobachteten Fälle, die Diagnose der Geistesstörung auf Grund mir im einzelnen nicht bekannter Untersuchungsmethoden gestellt worden ist, habe ich 27 Kranke ausführlich psychisch untersucht.

Die Technik dieser Untersuchung erstreckt sich I. auf die Merkfähigkeit, II. den Gedächtnisschatz für Erlebtes, III. für allgemeines Schulwissen und Lebenserfahrung; Unterschieds- und Urteilsfragen, IV. die Fähigkeit, arithmetische und algebraische Rechenaufgaben einfacherer Natur zu lösen, V. auf die Kombinationsfähigkeit (Ebbinghaus, Satzkombination) VI. auf die Aufmerksamkeit im Durchstreichversuch mit 1 und 2 Buchstaben, VII. auf das Nacherzählen einer stereotypen kurzen Geschichte (Sterntalergeschichte [1]) und der Fähigkeit,

[1]) Sterntalergeschichte. Es war einmal ein kleines Mädchen, dem waren Vater und Mutter gestorben, und es war so arm, daß es schließlich nichts mehr hatte als die Kleider auf dem Leib und ein Stückchen Brot in der Hand. Das Mädchen war aber gut und fromm.

die Pointe dieser Geschichte zu fassen, VIII. auf die Affektlage, IX. den Schlaf und X. etwaige Halluzinationen. Die Prüfung geschah im Anschluß an den Kraepelinschen Fragebogen, der dem Bildungsgrad und dem Gedankengang dieser alten Leute angepaßt war. Die folgenden zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Symptome beziehen sich also nur auf die 27 von mir selbst psychisch untersuchten Fälle.

Es mag in der Art der gemeinsamen Lebensweise begründet sein, daß die allgemein psychischen Veränderungen des Alters, die egozentrische Einschränkung, der Geiz usw. unter meinem Material nicht die Rolle spielen, die man eigentlich erwarten sollte. Ganz im Vordergrund des Bildes, und man kann wohl sagen allen gemeinsam, ist die eigentümliche Affektlage, die bei 22 Patienten besonders auffiel und bei 12 als depressiv, bei den 10 anderen als euphorisch oder sogar hypomanisch bezeichnet werden muß. Man hat vielfach geglaubt, die depressive Stimmung auf die Leiden zurückführen zu sollen, die diese zitternden, von Steifigkeit und Schmerzen geplagten Menschen auszuhalten haben. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen, sondern möchte betonen, daß die Affektlage nicht nur unabhängig, sondern geradezu im Gegensatz zu dem objektiven Befinden der Kranken steht.

Eine ganze Reihe dieser Leute zeigt einen eigentümlich schnodderigen, manchmal leicht trüben, selbstironisierenden Humor, der im krassen Gegensatz zu den heftigen Schmerzanfällen steht.

So erklärte Przygode mit einer eigentümlich abgeklärten Heiterkeit: „Es hat keinen Zweck, daß man sich Sorgen macht, das Schlechte kommt noch früh genug." Neuber, die mit völlig kontrakturiertem Körper fast unbeweglich und mit starkem Tremor im Bett liegt, meint, daß es von Tag zu Tag besser ginge, daß sie das rechte Bein schon ziemlich ausstrecken könne, obwohl es in Wirklichkeit kaum um einige Grad zu beugen ist. Trotz zeitweise heftigster Schmerzen in der linken Seite ist sie gleich darauf wieder vergnügt, sie habe nichts zu klagen, man müsse eben zufrieden sein, die Schmerzen gingen ja immer wieder vorüber, das Zittern störe überhaupt nicht, es würde schon bald wieder alles gut werden. Manche Kranke machen mit dem Untersucher ihre Witze. So fing Gründler an, den Arzt zu examinieren, ob er den Unterschied zwischen Heu und Stroh wüßte, wenn er das nicht wüßte, dann wäre er dümmer als ein Ochs, der wüßte ihn ganz genau. Trotz dieser scheinbar guten Stimmung fing er und manche andere nach einiger Zeit, etwa nach einer halben Stunde an, obstinat zu werden, er sei kein Versuchskaninchen, verweigerte weitere Auskunft und wurde schließlich grob.

Im Gegensatz zu der positiven Gefühlslage dieser Leute steht die depressive, besonders mancher Frauen. Dabei sehe ich von vornherein von denjenigen ab, die auf Grund ihrer Schmerzen bis zum Suizid getrieben werden können. Es handelt sich vielmehr in der Überzahl um solche, die über körperliche Beschwerden im besonderen Maße nicht zu klagen haben. Demgemäß bekommen die Äußerungen solcher Kranker eine eigentümlich hysteroide Färbung. Die Stimmung ist sehr labil, weinerlich, sie quängeln und querulieren andauernd und sind für ihre Umgebung in der Familie wie im Krankenhaus ein wahres Kreuz. Es liegt in der Eigenart meines Materials — vorwiegend Kranke niederer Stände im Endstadium —, daß die psychischen Symptome ziemlich eintönig

---

Und weil es so von aller Welt verlassen war, ging es im Vertrauen auf Gott hinaus in den Wald. Da kam ein armer, alter Mann und sprach: „Gib mir zu essen, ich bin so hungrig." Das Mädchen reichte ihm sein Stück Brot und ging weiter. Bald darauf begegnete ihm ein Kind, das bat um Kleider, weil es fast nackt war und fror. Unser gutes Mädchen gab dem armen Kind auch seine Kleider hin und ging selber frierend weiter in den Wald. Wie es nun bis in die Nacht hinein so ging und gar nichts mehr besaß, weil es alles verschenkt hatte, fielen auf einmal die Sterne vom Himmel, und als das Mädchen sie aufhob, waren es lauter blanke Taler.

und grob erscheinen. Zieht man zum Vergleich Kranke besserer Kreise heran, bei denen die neuropathische Konstitution und die höher differenzierte psychische Reaktion eine Rolle spielt, so finden wir nicht nur eine größere Mannigfaltigkeit der Äußerungen, sondern auch eine für das Verständnis des Krankheitsbildes sehr interessante Verwertung körperlicher Sensationen. Bei solchen Kranken kann sich der Beginn einer Paralysis agitans ganz unmerklich aus einem psychogenen Bild heraus entwickeln. Ich habe bereits auf die wahnhafte Ausdeutung der Parästhesien hingewiesen. Von einem sehr charakteristischen Fall erzählt mir Cassirer. Ein seit langem als Psychopath bekannter Mann bekommt einen Kleiderzwang. Alle Anzüge sitzen an der Schulter nicht. Er prozessiert jahrelang mit den Schneidern. Erst später stellt sich heraus, daß es sich um nach außen projizierte Beschwerden in der rechten Schulter bei einer beginnenden Paralysis agitans handelte. — Immer wieder sieht man sich vor die Frage gestellt, inwiefern die psychische Einstellung das Krankheitsbild färbt oder selbst durch den Zustand der Motilität beeinflußt wird. Wiederholt habe ich solche Kranke, bei denen die Rigidität und vor allem die Akinese noch nicht sehr ausgesprochen war, von Hysterischen nicht unterscheiden können. Dazu kommt, daß die körperlichen Symptome der Paralysis-agitans-Kranken, der auffallende Wechsel zwischen völliger Unbeweglichkeit und der Möglichkeit plötzlich, wenn auch nur für kurze Zeit, zu gehen oder selbst zu laufen, die Unfähigkeit auf Geheiß oder selbst auf Wunsch etwas zu tun, was sie gleich darauf ohne Schwierigkeit ausführen können, diese Fehldiagnose leicht bekräftigen. Gerade diese Kranken mit der depressiv gefärbten Stimmungslage bekommen häufig im weiteren Verlauf paranoide Komplexe. In manchen Fällen (Wendorf, Glaser) handelt es sich nur um vage Angaben, man gönne ihnen nichts, den Angehörigen sei alles zu teuer, darum kämen sie auch nicht zu Besuch, um nichts mitbringen zu müssen. Man zöge ihnen schlechte Sachen an, man schikaniere sie, weil sie aus guter Familie seien. Gelegentlich kommen auch einige Verfolgungsvorstellungen, man stelle ihnen nach, man wolle sie aus der Anstalt weghaben u. dgl. Nur bei 3 Patienten waren diese paranoiden Ideen nicht mit Halluzinationen verknüpft. Die anderen hörten Stimmen, die sie beschimpften oder ihnen unangenehme Sachen sagten, die sie zur Grundlage ihrer Wahnideen machten. Im ganzen ließen sich bei 7 Kranken Halluzinationen sicher nachweisen, von denen 5 das akustische Gebiet, 2 das akustische und visuelle und eine vielleicht den Geschmack betrafen. Weder waren die Gehörs- resp. Gesichtstäuschungen sehr plastisch, noch war die Reaktion der Patienten auf sie wesentlich von Affekten begleitet.

Die Merkfähigkeit war bei 13 Patienten aufgehoben oder doch weitgehend gestört. Dabei wurden nicht alle Qualitäten im gleichen Maße betroffen. Für sinnvolle Darstellungen, Sätze, kurze Erzählungen u. dgl. bestand noch eher eine gewisse Merkfähigkeit, als für Zahlen oder Rechenaufgaben. Wiederholt fiel es auf, daß die Aufgabe gar nicht wirklich vergessen war, daß aber ein Unvermögen bestand, sie auf Geheiß zu reproduzieren, während unter einer Reihe vorgelegter die richtige verhältnismäßig schnell herausgegriffen wurde. Besonders schwer geschädigt erschien mir durchgehend das Erinnerungsvermögen für zeitliche Verhältnisse. Während die drei Punkte der Sterntalergeschichte einzeln noch leidlich wiedergegeben werden konnten, versagte das Gedächtnis für die zeitliche Folge und die sich aus ihr ergebenden Zusammenhänge schon frühzeitig.

Auf diese Störung der Reproduktionsfähigkeit frischer Gedächtniseindrücke scheint mir auch ein Teil der Kombinationsunfähigkeit zu entfallen, an der unter Einrechnung der Rechenstörungen 22 Kranke litten, während für Testproben nach Art der Bourdonschen Kombination von Sätzen aus einzelnen Worten 8 Patienten versagten. Speziell bei Aufgaben aus dem großen Einmaleins fällt es auf, daß die Einzelrechnung gut und verhältnismäßig schnell ausgeführt wird, ohne daß die Zusammensetzung zum Endresultat bei mehrfachen Ansätzen erzielt wird. Bei wiederholten Untersuchungen hatte ich immer wieder den Eindruck, daß es diesen Leuten besonders schwer fällt, mehrere Vorstellungen, die sie zur Kombination brauchen, gleichzeitig, sozusagen nebeneinander, parat zu halten. Die 14 Patienten, die bei Rechenversuchen auffallende Fehler machten, waren alle in der Lage, mit dem kleinen Einmaleins leidlich umzugehen, ebenso konnten sie Additionsaufgaben mit 1- und 2stelligen Zahlen meist leidlich ausführen. Aber bei Multiplikationen einer 1- und einer 2stelligen Zahl versagte bereits die Mehrzahl von ihnen. Das betraf aber vorwiegend das Kopfrechnen, während sie noch ziemlich zustande kamen, wenn sie die Einzelresultate schriftlich fixieren konnten. Daneben gab es selbstverständlich eine Reihe so schwer Verblödeter, daß auch die allereinfachsten Rechenaufgaben nicht mehr gelöst werden konnten. Aber auch die schwerst Dementen meiner Senilen konnten $2 + 2$ und 2×2 ausrechnen. Die Fähigkeit, komplizierte Denkvorgänge beim Rechnen vorzunehmen, also Regeldetrieaufgaben, Zinsberechnungen auszuführen, geht schon ziemlich frühzeitig verloren. Bei der Bourdonschen Kombinationsprobe fällt vor allem die Armut der Assoziationen auf. Einen Satz aus drei Wörtern konnten 37% bilden. Einen weiteren Satz aus den gleichen Worten herzustellen, stieß schon auf die größten Schwierigkeiten. Dagegen hat nur Neumann von denen, die überhaupt die Aufgabe verstanden hatten, einen vollkommen unsinnigen Satz gebildet. Sie kombinierte aus Jäger, Hase, Hund: „Der Jäger jagt die Hunde und der Hase schnappt sie weg" und blieb auch trotz Vorhaltungen bei dieser Meinung.

In erheblich geringerem Grade als die Merkfähigkeit ist der Gedächtnisschatz verarmt, und zwar das allgemeine Wissen noch mehr als die Erinnerung an weiter zurückliegende eigene Erlebnisse. Etwa 20% zeigten in dieser Beziehung erhebliche Defekte. So wurde erklärt, der Thermometer zeige die Uhr an, der Schmetterling habe gelbe Federn u. dgl. Auffallend wenig war im ganzen die Urteilskraft auch für die Folgen solcher Handlungen betroffen, die in das ethische Gebiet fallen. Fragen nach dem Unterschied zwischen Irrtum und Lüge, was von beiden das schlimmere sei, warum man nicht lügen dürfe, wurden nur selten verfehlt. Auch habe ich allen Kranken die Frage vorgelegt, was sie tun würden, wenn sie in der Lotterie 1000 Mark gewinnen würden, resp. wenn sie diese auf der Straße fänden. Weder ließ sich bei der Beantwortung dieser Frage ein ethischer Defekt nachweisen, noch auch eine besondere egozentrische Einstellung. Die Mehrzahl entschied sich dafür, das gewonnene Geld auf die Sparkasse zu geben und für Notfälle aufzuheben, das gefundene abzugeben und den Finderlohn zu reklamieren. Gründler erklärte zwar, er würde das gefundene Geld nicht abgeben, da es die Behörden doch auch nicht dem rechtmäßigen Besitzer verabfolgen würden, er war sich aber der Strafbarkeit dieser Handlungsweise vollkommen bewußt. Wiederholt fiel eine gewisse Neigung zum Drumherumreden in der Antwort auf, sowie der Wunsch,

in etwas romanhafter Form an die Antwort Nutzanwendungen anzuknüpfen. So erklärte Süske auf die Frage, wozu die Schutzleute da seien: „Ordnung soll sein auf dem Damm, aber sie stehen ja doch nur hinter der Tür mit den Mädchen". Welchen Zweck haben die Invaliditätskarten? „Von wegen der Ratten mit den langen Schwänzen, damit die Reichen nicht zu arbeiten brauchen." Aus solchen und ähnlichen gelegentlichen Äußerungen geht unter Umständen hervor, daß Kranke, die man nach ihrem allgemeinen Verhalten schon für weitgehend verblödet ansieht, noch eine leidliche Einsicht mit einem gewissen Humor verbinden.

Mit den besten Einblick in das geistige Leben und die Fähigkeit dieser Leute liefert das Nacherzählenlassen kleiner Geschichten. Dabei wurde geachtet auf die sinngemäße Wiedergabe der einzelnen Teile der Erzählung und auf die Fähigkeit, die Nutzanwendung zu ziehen. Wie ich schon oben kurz hervorhob, wurden die einzelnen Teile in der Mehrzahl der Fälle annähernd richtig wiedergegeben. Nicht immer war es gerade das erste Glied, das am besten aufgefaßt worden war, und nur wenige konnten alle drei Einzelteile im Gedächtnis behalten. Besondere Schwierigkeiten machte die richtige Zusammenstellung der Einzelsätze, besonders die zeitliche, und die Pointe wurde in beinahe 45% nicht erfaßt. Auch hier zeigte sich eine gewisse Weitschweifigkeit und Neigung zur Weiterführung nicht selten mit Nutzanwendung auf die eigene Person, ohne daß dabei eine besondere Neigung zur Konfabulation nachweisbar gewesen wäre. So erklärte Frau Lewerkus, nachdem sie die Geschichte in allen Teilen, wenn auch in falscher Anordnung wiedergegeben hatte, auf die Frage, warum die Sterne vom Himmel fielen: „Weil das Kind es nötig hatte, und Gott hatte es gesehen. Er kann Wunder tun, er könnte auch an mir Wunder tun, will aber mein Kreuz nicht auf sich nehmen." Andere zeigen ein gewisses Haftenbleiben, ohne sonstige nachweisbare aphasische Störungen. So erzählt Bartelt: „Es war ein kleines Mädchen, die ging in den Wald und hatte weiter nichts als das nackende Leben und ein Stückchen Brot. Ein alter Mann kam und sagte, gib mir doch ein Stückchen Brot. Da war ein Kind, das hatte ein Hemd und ein Stück Brot in der Hand, ein anderes Mädchen kam und war nackend und sagte: „Gib mir doch dein Hemdchen." Da kamen die Sterne vom Himmel herunter und waren lauter harte Taler." Warum? „Es muß sie doch haben einer losgelassen, das weiß ich doch nicht." Wozu? „Damit sie sich sollte einkleiden." Eine ganz unsinnige Pointe hatte sich Neumann zusammengereimt, die alle drei Einzelpunkte der Erzählung richtig behalten und wiedergegeben hatte. Sie erklärte: „Die Taler sollten dem Kind behilflich sein, beim Mord oder so etwas."

Die Aufmerksamkeit war nur bei drei von 27 Fällen wesentlich beeinträchtigt. Einerseits bestand hier eine große Ablenkbarkeit, andererseits eine sehr frühe Ermüdbarkeit, so daß beim Durchstreichversuch trotz langer Zeit auffallend viel Fehler gemacht wurden. Die Reaktionszeit ist erheblich verlängert. Das ist bei manchen Fällen höchstwahrscheinlich auf die mangelnde Aufmerksamkeit zu beziehen. In der Mehrzahl aber ist es wohl gar nicht die Reaktions-, sondern die Latenzzeit, deren Verlängerung wir messen. Denn, wie erwähnt, kann derselbe Mensch in der weniger gestörten Seite bessere Zeiten aufweisen. Allein auf die Rigidität kann jedoch das Phänomen auch nicht zurückgeführt werden, wie ich im II. Kapitel auseinandersetzen werde.

Bei 50% der Kranken standen die Klagen über schlechten Schlaf im Vordergrunde. Nur eine Kranke klagte über schweres Einschlafen. Bei allen übrigen bestand eher eine gewisse Schläfrigkeit auch bei Tage, aber der Schlaf war stets nur oberflächlich und wurde durch das geringste Geräusch unterbrochen.

Überblicken wir die Gesamtheit der psychischen Erkrankungen, so finden wir nur bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl eine weitgehende Verblödung wie bei August, Grabow, Weber, Kottlock. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß nach der Natur meines Krankenmaterials unruhige, schmierende oder sonst psychisch ungewöhnlich auffallende Fälle den Irrenanstalten zugeführt werden müssen. Es können sich daher auch nur solche Personen unter meinem Material befinden, die für sich und ihre Umgebung harmlos sind. Ich glaube aber nach anderweitigen Erfahrungen und den Angaben der Literatur sagen zu können, daß die Menge der Paralysis-agitans-Kranken unter den Insassen der Irrenanstalten und insbesondere unter den senilen Demenzen derselben eine ganz untergeordnete Rolle spielt, so daß man gerade von psychiatrischer Seite gar nicht so selten hört, daß diese Krankheit mit psychischen Symptomen überhaupt nicht verbunden sei.

Wenn ich versuche, den **psychischen Symptomenkomplex zu gruppieren,** so lassen sich, abgesehen von den völlig verblödeten Fällen, einerseits solche mit ungewöhnlicher Affektlage in Kombination mit paranoiden Wahnideen meist auf Grund von Halluzinationen, auf der anderen Seite solche mit schweren Merkfähigkeitsstörungen und Verminderung des Gedächtnisschatzes für das allgemeine Wissen zusammenstellen, während eine 3. Gruppe die Kombination beider darstellt. Die erste Gruppe umfaßt 13 Kranke, also 50%, die zweite 2, während der Rest in die Kombinationsgruppe fällt.

Ich möchte an dieser Stelle zum besseren Verständnis dessen, was wir nachweislich als senil bezeichnen können, gleich vorweg nehmen, wie sich die einzelnen psychischen Symptome und ihre Gruppierungen zum pathologischen Bild verhalten haben. Während die schwerst verblödeten Fälle wie August, Grabow, Weber, Neumann durchgehend massenhaft Drusen und Fibrillenveränderungen aufwiesen, spielten diese bei den übrigen nur dann eine erhebliche Rolle, wenn das Gedächtnis resp. die Merkfähigkeit beteiligt waren. Allerdings hatten manche Kranke andersartige schwerste senile Veränderungen, z. B. Buisson, Dittebrand und Geyer hochgradige Verfettung der Rindenzellen. Dagegen ließen Drusen und Fibrillenveränderungen sich bei den Kranken der Gruppe 1 (Affektstörungen und Halluzinationen) nicht nachweisen, wohl aber in der Kombinationsgruppe. Auch aus diesem Grunde glaube ich die klinische Einteilung rechtfertigen zu können.

Vergleichen wir das eben gegebene Bild der **psychischen Störungen bei der Paralysis agitans** mit dem als **charakteristisch für die senile Demenz** angegebenen, so finden wir, wie ich schon eingangs hervorgehoben habe, eine Reihe von Abweichungen, die allerdings für die Gesamtbeurteilung nicht sehr schwer ins Gewicht fallen. Wenn Spielmeyer für die Differentialdiagnose zwischen Greisenblödsinn und arteriosklerotischen Erkrankungen den Korsakoffschen Symptomenkomplex und die amnestisch aphasischen Störungen der Senilen den ausgesprocheneren Herderscheinungen, dem Erhaltenbleiben des Kerns der psychischen Persönlichkeit und dem langandauernden Krankheitsbewußtsein

der Arteriosklerotiker gegenüberstellt, so deckt sich das vollkommen mit unseren Befunden. Wenn die Charakterveränderungen nicht so auffallend sind, so muß man bei unseren Kranken doch berücksichtigen, daß wir im allgemeinen über ihre Persönlichkeit vor der Erkrankung recht wenig wissen und daß besonders schwere Grade nur selten zur Beobachtung kamen. Dagegen ist das Fehlen der Krankheitseinsicht nicht nur für die psychische, sondern auch für die körperliche Störung, wie erwähnt, ganz besonders groß. Der Mangel der Merkfähigkeit, die Neigung zu Konfabulationen, wenn auch äußerst dürftiger Art, und vor allem die nächtliche Unruhe können als ganz charakteristisch angesehen werden. Auch der Eigensinn und das mürrische Wesen fehlt häufig nicht. Dagegen kamen ethische Defekte nicht zur Beobachtung, und die Störung der Aufmerksamkeit und Konzentration trat nur in solchen Fällen stärker hervor, bei denen der eigentlich senile Prozeß mit erheblichen Gefäßveränderungen kombiniert war. Kraepelin hat drei Hauptformen des Greisenblödsinns unterschieden, deren erstere sich durch örtliche und zeitliche Desorientierung auf Grund der Merkfähigkeitsstörung auszeichnet, verbunden mit einem gewissen Verständnis für die Erkrankung, aber ohne depressive Reaktion, sondern eher mit lustiger Stimmung. Seine zweite Gruppe umfaßt Leute mit dürftigen paranoiden Wahnvorstellungen, meist infolge von Gehörshalluzinationen, die dritte depressive mit absurden Ideen monotonen Charakters, äußerst lebhaftem Affekt und Selbstmordneigung, eine Gruppe, die Beziehungen zum sogenannten Delirium acutum hat. Diese letzte Gruppe fehlt bei meinen Kranken vollkommen, während die beiden ersten ganz den von mir geschilderten Kombinationen entsprechen.

Wenn also triftige Gründe vorliegen, die psychischen Störungen der Paralysis-agitans-Kranken ausnahmslos der Gruppe der senilen Demenz zuzurechnen, so wäre differentialdiagnostisch im wesentlichen zu erwägen, inwieweit die ja beim Alter der Patienten naturgemäß gelegentlich vorliegende Arteriosklerose eine besondere Färbung des Bildes bedingt hätte. Ich habe schon gesagt, daß gerade diejenigen Kranken, die im Verhalten ihrer Aufmerksamkeit und ihres Gedächtnisschatzes, in der Persönlichkeit und im allgemeinen Verhalten erheblich aus dem Rahmen fielen, wie Neumann, eine auffallende Beteiligung des Gefäßsystems aufwiesen. Auch solche Kranke scheinen hierher zu gehören, bei denen lückenhafte Ausfälle des Gedächtnisses eine größere Rolle spielen, wie z. B. bei Riedelsberger. Sehr wesentlich erscheint mir, daß sich an unseren Kranken bei wiederholter Prüfung nicht selten zeigte, daß der Defekt bei weitem nicht so groß war, wie man nach der Einzelprüfung hätte annehmen sollen. In größeren Zeitabständen und unter günstigen Bedingungen des Allgemeinbefindens verbessern sich die Leistungen erstaunlich, so daß man sich dann überzeugen kann, daß eine ganze Reihe psychischer Inhalte, die anscheinend schon völlig verloren waren, offenbar nur nicht reproduziert werden konnten. Dagegen kann von einem schubweisen Verlauf weder für die körperlichen Symptome noch weniger für die psychischen gesprochen werden. Daß in der ersten Zeit nach einem Schlaganfall auch die geistige Regsamkeit vermindert ist, kann hierher nicht gerechnet werden, denn ich habe immer hervorgehoben, daß die Residuen solcher Schlaganfälle ganz besonders geringgradig sind. Dem entspricht auch, daß wir nur selten größere oder der Rinde näher gelegene Herde finden. Solche Fälle, bei denen umfang-

reiche arteriosklerotische Prozesse pathologisch im Vordergrund stehen, wie die sogenannte subkortikale Enzephalitis bei Köhler, lassen sich auch klinisch unschwer abtrennen.

Eine **Differentialdiagnose psychiatrischer Art** kommt demnach im großen und ganzen nicht mehr in Frage mit Ausnahme der gegen die Hysterie. Ich habe bei der Besprechung der Affektstörung schon ausdrücklich darauf hingewiesen, wie schwierig es in manchen Anfangsstadien sein kann, sich über solche Kranke ein Urteil zu bilden. Quängelnde, querulierende Patientinnen von so typisch hysterischem Habitus, wie z. B. Wendorf, bei denen die körperlichen Symptome einerseits noch nicht sehr ausgebildet sind, andererseits in eigenartiger Weise verstärkt erscheinen, können nicht nur Laien irreführen, sondern auch bei längerer Anstaltsbehandlung ein Urteil unter Umständen unmöglich machen. Gerade bei Wendorf ist die Frage dieser Differentialdiagnose von einer größeren Reihe erfahrener Ärzte wiederholt besprochen worden, ohne ein Resultat zu erzielen. Auch die Muskelkurven schienen mir in mancher Beziehung für hysterische Prozesse zu sprechen. Erst die schweren pathologischen Veränderungen im Streifenhügel und der Rinde haben mich davon überzeugt, daß man nicht nur dieser, sondern auch möglicherweise einer Reihe anderer Patientinnen in dieser Beziehung unrecht getan hat. Ich möchte heute nach unseren Erfahrungen an dem Material der postenzephalitischen Starre fast so weit gehen, mich im Zweifelsfalle eher für ein Parkinsonsyndrom als für eine Hysterie zu entscheiden.

Wenn man berücksichtigt, daß der Paralysis agitans senile Prozesse zugrunde liegen und daß diese meist in einem verhältnismäßig frühen Alter einsetzen, so verdient hervorgehoben zu werden, daß die Bilder, wie wir sie als Alzheimersche Krankheit bei Präsenilen kennen, in unserem Material völlig fehlen. Das mag wohl damit zusammenhängen, daß gerade die kortikalen Erkrankungen erst relativ spät sich zum Bilde hinzugesellen und daß eine herdförmige Rindenlokalisation nicht besonders hervortritt. Höchstens bei Süske und Krüger war eine Picksche lobäre Atrophie des linken Schläfenlappens sehr ausgesprochen, die mit aphasischen Störungen einherging. Es scheint also, daß auch innerhalb des Formenkreises der senilen Geistesstörungen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ unterschiedliche Mechanismen sich abspielen können.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint mir die Beurteilung des geistigen Zustandes für die ätiologische Einreihung der Fälle, bei denen pathologisch hierhergehörige Veränderungen nicht oder noch nicht beobachtet wurden. Sehen wir doch alle Übergänge von solchen Kranken, die nur einen umschriebenen Markfraß und Verödungsherde in der Großhirnrinde zeigen, wie Miersch und Meiner, über solche, die wie Geyer daneben massenhaft Drusen zeigen, zu jenen anderen, die die mannigfachsten typisch senilen pathologischen Veränderungen in großem Umfange aufweisen. Ich stehe daher nicht an, auch aus diesem Grunde die Einordnung der Paralysis agitans in die Gruppe der senilen Erkrankungen[1]) vorzunehmen, denn es ist doch

[1]) Hier und im folgenden verwende ich die Bezeichnung „senil" ausschließlich im Anschluß an die klinische und pathologische Nomenklatur, ohne zunächst zu prüfen, ob diese Charakterisierung eine genetisch einheitliche Gruppe umfaßt und ob es sich dabei um primär involutive Veränderungen im Gehirn handelt oder um sekundäre, die in ähnlicher Weise auch unabhängig von Alterserscheinungen des Gehirns auftreten können. Diese Fragen werden im X. und XI. Kapitel besprochen werden.

wohl kaum angängig, bei der überwältigenden Anzahl gleichartiger Beobachtungen eine zufällige Kombination der senilen Demenz mit der Paralysis agitans annehmen zu wollen, wie das eine Anzahl Autoren getan hat.

Symptomenkomplexe.

Wenngleich in dem über 10 Jahre und länger sich ausdehnenden Verlauf der Paralysis agitans die einzelnen Symptome weitgehend wechseln und mannigfache Kombinationen eingehen können, so ergibt doch die Erfahrung, daß manche Symptomenkomplexe immer wieder vorkommen und auch wenigstens eine gewisse Konstanz beim einzelnen Kranken bewahren. So hat man schon seit Charcot die Fälle besonders betrachtet, bei denen die Rigidität im Vordergrund steht und sie als Paralysis agitans sine agitatione denen gegenübergestellt, die nur einen typischen Tremor ohne wesentliche Steifigkeit aufwiesen. Weniger charakteristisch scheint mir die Einteilung nach dem vorzugsweisen Sitz. Unschwer könnte man mono-, hemi- und paraplegische Formen absondern. Aber ihre Konstanz ist nur von dem etwaigen schnellen Tod des Patienten abhängig. Selbst bei solchen Kranken, bei denen (Fett) auf Grund sekundärer Erweichungen der Prozeß ausgesprochen halbseitig zu sein scheint, stellen sich doch nach längeren Jahren ausnahmslos die Erscheinungen auch auf der anderen Seite ein. Dazu kommt, daß die Beurteilung eines Falles als sogenannte Hemiparalysis agitans, soweit ich aus der Literatur sehe, sich vorwiegend auf den Tremor bezieht und die Rigidität nicht genügend berücksichtigt.

Etwas unterschiedlich verhalten sich jedoch die Formen, die die Franzosen als Bradykinese bezeichnen und die ihren trippelnden Greisengang oft außerordentlich lange beibehalten, ehe sie erhebliche Erscheinungen an den oberen Extremitäten bekommen. Mit Hilfe der Bewegungskurve kann man allerdings meist auch an den Armen leichtere Rigidität oder Zittern nachweisen, aber im klinischen Bild spielen sie nur eine geringe Rolle.

Ebenso kann man Charcot zustimmen, wenn er die neuerdings als Akathisie bezeichnete Form heraushebt, bei der die Unruhe, vor allem die Schwierigkeiten, die Extremitäten beschwerdefrei zu lagern und die Unmöglichkeit auch nur für kürzere Zeit stille zu sitzen, im Vordergrund steht. Schließlich glaube ich noch diejenigen Fälle abtrennen zu sollen, die im besonderen Maße von Schmerzen geplagt sind, während Rigidität und häufig auch der Tremor zurücktreten.

Dagegen kann ich nach meinen Beobachtungen eine Gruppe mit vorwiegend vegetativen Störungen nicht als berechtigt ansehen. Diese gehören völlig zum charakteristischen Bild und begleiten regelmäßig die übrigen Symptome. Ich würde es aber für bedenklich halten, aus ihrer Anwesenheit allein auf eine Paralysis agitans zu schließen.

Einteilung der Fälle.

Bei der Einteilung der Fälle und ihrer Gruppierung stütze ich mich nicht nur auf die klinischen Symptome, sondern nehme die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen und der Bewegungskurven weitgehend vorweg. Auf Grund dieser Beurteilung fasse ich als typisch diejenigen Fälle zusammen,

die den charakteristischen mittelschlägigen Tremor der Hände mit Pillendrehen oder Vorderarmrotation aufweisen und eine zunehmende Rigidität mit den beschriebenen vegetativen Störungen verbinden. Diese Kranken leben, sofern sie nicht an interkurrenten Krankheiten eingehen, 10 Jahre und länger und bekommen in einem Glied oder im ganzen Körper allmählich Kontrakturen, die dem geschilderten Typ folgen. Ich nenne diese Fälle, auch wenn es beim einzelnen vielleicht noch nicht zur Ausbildung der Kontraktur gekommen ist, **typisch kontrakturierte Fälle**, und zwar je nach dem eventuellen pathologischen Befund (nicht nach dem Lebensalter) typisch präsenile oder typisch senile.

Diese Form umfaßt 65% meiner Fälle, und zwar $^2/_3$ senile, $^1/_3$ präsenile. Diesen gegenüber stehen 35% typisch präsenile und senile ohne Kontraktur, meist Kranke, bei denen die Störungen erst im höheren Alter eingesetzt haben. Dazu gesellen sich pathologisch atypische Fälle, von denen 4 der senilen, 3 der präsenilen, 2 einer nicht bekannten Form angehören.

Die Kontrakturfälle unterscheiden sich von den anderen pathologisch nur durch eine hochgradige Beteiligung des Grundgewebes. Im Gegensatz zu den eigentlich senilen Formen, bei denen die Ganglienzellen in erster Reihe betroffen sind, zeichnen sich die früh beginnenden Fälle durch eine schwammige Atrophie des Streifenhügels, durch Zusammenrücken und Verkleinerung des ganzen Striatums aus. Aber auch pathologisch ist es nicht angängig, die beiden Formen prinzipiell voneinander zu trennen; vielmehr dürfte der frühe Beginn und die lange Dauer die stärkere Schädigung des Grundgewebes bei den Kontrakturfällen bedingen.

Im Jahre 1917 hat Hunt eine Reihe von Kranken klinisch und einen von ihnen pathologisch beschrieben, die er als juvenile Paralysis agitans bezeichnet hat und bei denen er eine Degeneration im Globus pallidus nachweisen konnte. Ob die Art der Zellerkrankung charakteristisch gewesen ist, geht aus der Schilderung nicht hervor. Ich habe solche Kranke nicht beobachtet und glaube nicht, daß es berechtigt ist, sie dem typischen Krankheitsbild der Paralysis agitans zuzurechnen. Haben wir doch die ganze Gruppe der Erkrankungen der juvenilen Paralysis agitans nach der Abgrenzung der Pseudosklerose und der postenzephalitischen Form revidieren müssen. Im übrigen halte ich es natürlich durchaus für möglich, daß Noxen irgendwelcher Art in ähnlicher Weise wie bei der Chorea infectiosa unter gewissen uns noch nicht näher bekannten Bedingungen statt der kleinen neostriären Zellen die des Paläostriatum befallen[1]). Ob das klinisch wirklich das typische Krankheitsbild der Paralysis agitans bedingt, kann ich nicht entscheiden. Der nosologischen Einheit auf ätiologischer Grundlage gehört es sicherlich nicht zu.

Betrachtet man mit dem durch die Erfahrung an einem großen Material Paralysis-agitans-Kranker geschärften Auge sogenannte normale Greise, so fällt auf, wie das schon mehrfach betont worden ist, wie häufig sich das eine oder andere Symptom der Paralysis agitans bei solchen Leuten vorfindet. Ich erinnere nur an den senilen Tremor, an die leicht gebückte Haltung alter Leute, an eine gewisse Schwerbeweglichkeit der Extremitäten und der Mimik. Der Symptomenkomplex der Bradykinesie gehört hierher. Nicht selten entwickelt sich im Anfang der 60er Jahre ganz allmählich das

[1]) Siehe hierüber die experimentellen Befunde bei Vergiftung mit Braunstein und Diphtherietoxin bei der Besprechung der Pathogenese Kap. XI.

eine oder andere der genannten Symptome, ohne daß im weiteren Verlauf selbst über Jahrzehnte ein anderes Krankheitszeichen hinzukommt. Solche Fälle können als Forme fruste bezeichnet werden. Hierher rechne ich 5 Fälle.

Als 4. Typ spreche ich solche Kranke an, bei denen die Arteriosklerose der Hirngefäße eine große Rolle spielt, und zwar handelt es sich nicht um solche Kranken, bei denen die Rindenarterien stärker betroffen sind, sondern um solche, die ihre Blutungs- oder Erweichungsherde vorzugsweise in den Stammganglien und im Hirnstamm haben. Diese Kranken, die man als dem pseudobulbären Typ zugehörig bezeichnen kann, sind schon äußerlich an ihrem leeren Gesichtsausdruck, dem offenstehenden Mund, der eigentümlichen Sprache kenntlich. Ich brauche nicht zu betonen, daß es selbstverständlich Pseudobulbärparalysen auf arteriosklerotischer Grundlage gibt, die mit der Paralysis agitans absolut nichts zu tun haben. Ich halte es aber auf Grund meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht für angängig, auch diejenigen Fälle, die deutliche Rigidität und typischen Tremor zeigen, nur wegen ihrer pseudobulbären Symptome von der Paralysis agitans ätiologisch abzutrennen. Ich gehe noch weiter und halte es für erwägenswert, ob der Gefäßprozeß solcher Fälle nicht als ein eigentlich senil-atrophischer vom atheromatösen oder sklerotischen abzugrenzen ist. Ich werde auf diese Fragen bei der Besprechung der allgemeinen Pathologie noch zurückkommen und nehme hier als Resultat nur vorauf, daß es pathologisch sichere und typische Fälle von Paralysis agitans gibt, die mit denjenigen Gefäßprozessen kombiniert sind, die das klinische Bild der Pseudobulbärparalyse bedingen.

Bei der ebengenannten Kombination sind die Beziehungen der beiden Prozesse zueinander viel engere als in einer weiteren Gruppe, die ich als symptomatische Paralysis agitans abgrenze. Hierher gehört die arteriosklerotische Starre von Foerster, die durch die weite Verbreitung der Herde im Gebiet der Arteria lenticulo-optica und durch Durchbrechung der Systemgrenzen ausgezeichnet ist, ferner die nicht so ganz seltenen gummösen oder paralytischen Erkrankungen der Stammganglien, schließlich die seltenen Fälle von Tumoren und vor allem die in den letzten Jahren so gehäuft auftretenden Erkrankungen an der sogenannten Encephalitis lethargica.

Als letzte Gruppe fasse ich einige wenige Fälle meines Materials zusammen, die ich als atypische bezeichnen möchte. Darunter verstehe ich Kranke, bei denen bereits im Leben die Diagnose nicht ganz sicher gewesen war und deren Sektionsbefund ebenfalls so weit Eigentümliches bot, daß die Frage gestellt werden mußte, ob es sich hier nicht um Prozesse handelt, die ätiologisch anders zu bewerten sind. Wissen wir doch durch die Untersuchungen von Jakob und anderen, daß auch auf dem Gebiet der Pseudosklerose pathologisch durchaus eigentümliche Bilder zur Beobachtung kommen, die sich vorläufig noch nicht registrieren lassen.

Zusammenfassung.

Überblicken wir die Krankheitserscheinungen der Paralysis agitans, wie ich sie eben auseinandergesetzt habe, so wird es ohne weiteres einleuchten, daß es fast unmöglich ist, bei der großen Mannigfaltigkeit ein einheitliches Bild zu entwerfen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß 2 kritische

Zeitpunkte im Leben für den Beginn einer Paralysis agitans bestehen, einerseits die Jahre zwischen 40 und 50, andererseits zwischen 65 und 75. Je früher die Krankheit einsetzt, desto schleichender pflegt sie sich zu entwickeln und um so höhere Grade zu erreichen. Rheumatische Störungen in Muskeln und Gelenken werden nur selten in der Vorgeschichte vermißt. Ganz allmählich tritt dann, erst ohne jeden Anlaß, später besonders bei Aufregungen ein typisches Ruhezittern auf — in der Hand in Form des Pillendrehens oder Vorderarmrollens — das bei der Bewegung zunächst abnimmt, um im weiteren Verlauf sich wieder einzustellen. Gleichzeitig hiermit, manchmal auch früher oder später, verstärkt sich die Schwerbeweglichkeit zu einer gewissen Akinese, die besonders als Fehlen der Mitbewegung, vor allem auch mimischer Natur, auffällt. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Akinese mit einer Starre der Muskulatur verknüpft, die auch bereits in der Ruhe vorhanden sein kann, sich aber jedenfalls bei Bewegungen einzustellen pflegt, um bei brüskem Beugen oder Strecken zu verschwinden. Bei den frühzeitig beginnenden Fällen nimmt die Rigidität in einer Extremität, aber unter Umständen auch im ganzen Körper so hohe Grade an, daß es zu einer Kontraktur in Hockstellung oder Pfötchenhaltung der Hände, sowie zu einem Pes equino-varus kommt. Recht charakteristisch ist es, daß diese Kontrakturen ziemlich lange aktiv gelöst werden können, während passive Bewegungen sofort dem heftigsten Widerstand begegnen. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß energische Willensimpulse gelegentlich einen anscheinend längst unbeweglich gewordenen Menschen für kurze Augenblicke zum Gehen bringen können. Besonders der Bewegungsbeginn ist sehr erschwert, ein Symptom, das sich in der eigentümlich überstürzten Sprache und in der Ganghemmung offenbart und nicht selten mit Pulsionen verknüpft ist. Das vegetative Nervensystem ist weitgehend an der Erkrankung beteiligt. Alle glatten Muskeln, im Auge, in den Drüsen, in den Eingeweiden zeigen pathologische Reaktionen. Speichelfluß, Schweiße gehören zu den häufigsten, Inkontinenz, Verstopfung und Diarrhöen zu den gelegentlichen Symptomen. Die Sensibilität ist nur in ihrem subjektiven Anteil stärker beteiligt, und zwar in Form von Hitze- oder Kältegefühl, sowie eigentümlicher außerordentlicher quälender Schmerzen zentraler Natur, die gewisse Beziehungen zu haptischen Illusionen und Halluzinationen aufweisen. Die Psyche ist im weiteren Verlauf der Erkrankung nur selten ganz frei. Je nach dem Zeitpunkt der ersten psychischen Symptome haben sie eine unterschiedliche Färbung, gehören aber alle dem Formenkreis der senilen Demenz an. In den frühen Fällen überwiegen die Affektanomalien teils euphorischer, teils depressiver Natur, vielfach verknüpft mit Halluzinationen und daraus abgeleiteten paranoiden Wahnideen. In den späteren Jahren tritt die Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisschatzes mehr in den Vordergrund, um bei einer kleinen Anzahl von Kranken zu schwersten Verblödungszuständen zu führen.

Vergleichen wir das eben gezeichnete Bild eines Paralysis-agitans-Kranken mit einer großen Anzahl alter Leute, so kann man nicht verkennen, daß hier fließende Übergänge bestehen. Wer einen geschärften Blick für diese Krankheit sich erworben hat, wird versucht sein, in einer erstaunlichen Anzahl von Fällen eine Forme fruste der Paralysis agitans auch da anzunehmen, wo ein anderer nur ein mehr oder weniger fortgeschrittenes normales Senium sehen wird. Aber gerade die Schwierig-

keit, an dieser Stelle eine einigermaßen scharfe Grenze zu ziehen, liefert allein vom klinischen Standpunkte aus einen Hinweis dafür, daß die Paralysis agitans als ein frühzeitig einsetzendes und besonders hohe Grade erreichendes Greisentum aufzufassen ist, das sich im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle von Senilität nicht vorwiegend auf die Rinde beschränkt, sondern die Zentren der unwillkürlichen Motilität und des vegetativen Nervensystems in erster Linie befällt.

Differentialdiagnose.

Wenn ich von der bereits ausführlich besprochenen Hysterie absehe, so kommen differentialdiagnostisch heutzutage eigentlich nur die in der 6. Gruppe erwähnten symptomatischen Paralysis-agitans-Erkrankungen in Frage. Die multiple Sklerose, gegen die Charcot die Paralysis agitans in erster Reihe abgrenzen mußte, dürfte mit ihren ausgesprochenen Pyramidenbahn- und Augensymptomen kaum noch zu Verwechslungen Anlaß geben. Viel schwieriger kann die Abgrenzung von der Pseudosklerose werden. Im ganzen pflegt letztere in viel jugendlicherem Alter, d. h. zwischen 17 und 35 Jahren ihren Anfang zu nehmen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die Gruppe der sogenannten jugendlichen Paralysis agitans durchaus revisionsbedürftig ist, und es ist ja auffallend, wie wenig man in den letzten Jahren von solchen Fällen gehört hat, seitdem die Pseudosklerose besser bekannt geworden ist. Jedenfalls halte ich an der nosologischen Einheit der typischen Paralysis agitans auf der Basis seniler Veränderungen, die vor Ende der 30er Jahre bisher nicht zur Beobachtung gekommen sind, fest. Die Wilson-Fälle verlaufen ja recht unterschiedlich, und es ist wohl nicht unwahrscheinlich, daß sich im Laufe der Zeit eine weitere Unterteilung hier als notwendig erweisen wird[1]). Vielleicht spricht die Beteiligung der Pyramidenbahn, die doch in einer großen Anzahl von Fällen einwandfrei festgestellt worden ist, in diesem Sinne. Als einziges wirklich charakteristisches Symptom, das die typische Paralysis agitans gegen alle symptomatischen Formen und auch gegen die Pseudosklerose abtrennt, möchte ich den typischen Drehtremor bezeichnen. Auch bei der Pseudosklerose und der Lethargika, der Arteriosklerose, der Lues, der Neurasthenie sowie nach mannigfachen Giften, kann ein gewisses Zittern auftreten. Niemals habe ich jedoch das typische Pillendrehen und Vorderarmrollen beobachtet, die in der Ruhe fast ständig vorhanden sind, um bei der Bewegung völlig zu sistieren und erst im weiteren Verlauf wieder hervorzukommen.

Gerade gegenüber der Encephalitis lethargica kann die Differentialdiagnose außerordentlich schwierig werden. Entwickelt sich ein solches Parkinsonsyndrom unmittelbar oder mittelbar im Anschluß an eine Grippe in verhältnismäßig kurzer Zeit, um dann längere Zeit konstant zu bleiben, sehen wir eine Beteiligung der Pyramidenbahn, der äußeren Augenmuskeln und womöglich Schlafsucht, so werden wir uns unschwer für die Lethargika entscheiden können. Wir haben jedoch gelernt, daß auch diese Krankheit über Jahre

[1]) Möglicherweise kann die Widalsche Leberfunktionsprüfung für gewisse Fälle eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen.

hinaus ziemlich gleichmäßig progredient verlaufen kann, daß ihr Beginn durchaus nicht immer stürmisch ist und daß ein Zusammenhang mit einer irgendwie grippeverdächtigen Krankheit durchaus nicht nachweisbar zu sein braucht. Gerade in solchen Fällen kann die Beobachtung des Zittertypus manchmal den Ausschlag bringen. Ich habe in der letzten Zeit 2 hierher gehörige Kranke beobachtet, die beide angaben, daß die Erkrankung sich im Anschluß an eine Grippe entwickelt hatte. Das typische Pillendrehen bei halbseitigem Beginn und geringe Erscheinungen von Seiten der gleichseitigen Pyramidenbahn ohne Beteiligung des Fazialis und Hypoglossus sprechen in dem einen Fall eines alten Mannes mehr für eine echte Paralysis agitans, die im Anschluß an eine Grippe manifest geworden war, während die Mannigfaltigkeit der Symptome und die eigenartigen Kombinationen der Spannung bei verschiedenen Haltungen, die starke Beteiligung des gesamten Pyramidenbahnkomplexes, die sehr früh, schnell und hochgradig aufgetretene Akinese, zum Teil ohne erhebliche Starre, und ein nur statischer oder lokomotorischer Tremor im anderen für die Lethargika sprachen. Im Einzelfalle kann es sowohl im ersten Beginn als auch gerade beim voll ausgeprägten Bilde mit unseren bisherigen Methoden unmöglich sein, ein differentialdiagnostisch sicheres Zeichen zwischen manchen derzeit wenig zitternden Kranken mit echter Paralysis agitans und solchen mit Lethargika zu finden.

Wieweit es möglich ist, die Foerstersche arteriosklerotische Muskelstarre klinisch und selbst pathologisch von der typischen Paralysis agitans abzugrenzen, möchte ich noch nicht entscheiden. Soweit dies möglich ist, können wir bei einer stärkeren Betonung der Gefäßprozesse, bei herdförmig auftretenden Störungen, bei einer Häufung kleiner Schlaganfälle, der Beteiligung der Pyramidenbahn und des Thalamus auf diese Sonderformen fahnden. Der einzige Fall meines Materials (Kaske), den ich pathologisch hierher gehörig betrachte, ließ sich klinisch nicht von der typischen Paralysis agitans abtrennen und erwies sich bei der Sektion mit allen Zeichen einer senilen Rindenerkrankung verknüpft. Schließlich wären noch die nicht so ganz seltenen Fälle luetischer, meist gummöser Erkrankungen eines, seltener beider Streifenhügel zu erwähnen. Im ganzen wird es sich wohl dabei um jüngere Personen handeln; bei einem 76jährigen Mann wurde die Diagnose auf die positive Wa-R. hin vermutet und durch den therapeutischen Erfolg bestätigt.

Wenn sich unter dem etwas verwaschenen Bilde einer einseitigen Paralysis agitans in relativ kurzer Zeit ein Prozeß entwickelt, der auch das Bewußtsein in Mitleidenschaft zieht, so sollte man immerhin auch bei negativem Liquorbefund, wenn kein begründeter Verdacht auf Tumor besteht, versuchsweise eine vorsichtige antiluetische Behandlung einschlagen und die Diagnose vom Erfolg abhängig machen.

In seltenen Fällen kann sich auf dem Boden einer traumatischen Neurose, allerdings ohne gleichzeitige Rigidität, ein so typisches Pillendrehen entwickeln, daß die Abgrenzung gegen eine eben beginnende Paralysis agitans unmöglich sein kann.

Komplikationen.

Nicht jede positive Wa-R. beweist, daß das Symptomenbild der Paralysis agitans auf luetischer Basis zustande gekommen ist. Noch weniger sicher, selbst für eine Kombination, sind die übrigen Krankheitszeichen, Pupillen-

störungen, Herabsetzung oder Erlöschen der Sehnenreflexe oder Ataxie. Bei Tschuschke bestand nach dem ganzen klinischen Bild nicht der geringste Zweifel, daß es sich um eine Tabes handle, die mit einer Paralysis agitans kombiniert oder durch einen luetischen Prozeß selbst hervorgerufen war. Die Sektion ergab in der Tat eine Infiltration der Pia, die durchaus verdächtig auf Lues war. Aber weder bestand eine Tabes noch sprach in dem Befund der Stammganglien irgend etwas für einen luetischen oder metaluetischen Prozeß an dieser Stelle. Im ganzen ist die konsensuelle Pupillenstarre, verbunden mit völligem Erlöschen der Kniesehnenphänomene, ein äußerst seltenes Vorkommen bei der Paralysis agitans. Das Fehlen objektiver Sensibilitätsstörungen, Headscher Zonen und eigentlicher lancinierender Schmerzen könnte hier ausschlaggebend sein. In manchen Fällen wird die Wassermannsche Reaktion oder der Liquorbefund Anhaltspunkte liefern, in anderen wird erst die Sektion Aufklärung bringen.

In der Literatur sind von Bychowsky einige Fälle von Paralysis agitans mit Tabes zusammengestellt, bei denen das Fortbestehen der Kontraktur trotz der Hypotonie auffallend war. Ich lasse offen, wieweit die einzelnen Fälle als echte Tabes anzusehen sind.

Vor allem aber muß man bedenken, daß eine Erkrankung, die unter Umständen im 40. Jahre beginnen kann und sich bis in das hohe Alter erstreckt, in mannigfacher Weise mit luetischen Erscheinungen am Zentralnervensystem kombiniert sein und von ihnen überlagert werden kann, und daß man solchen Leuten manchmal eine erhebliche Erleichterung gewähren kann, wenn man ihnen therapeutisch wenigstens die durch die Lues bedingten Beschwerden wegnimmt.

Daß Paralysis-agitans-Kranke auch echt hysterische Persönlichkeiten sein können, ist ja selbstverständlich und es ist begreiflich, daß diese Komplikation auch dem Krankheitsbild ihre eigene Färbung geben wird. Ich glaube aber, daß man die Hysterie als Komplikation viel leichter abtrennen kann als differentialdiagnostisch.

Während Charcot die Arthritis deformans nur differentialdiagnostisch bespricht, ist in der neueren Zeit wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sie auch als Komplikation auftreten kann. Ich selbst verfüge über 2 derartige Fälle, bei denen die Knochenveränderungen die Abtrennung von den Kontrakturen der Paralysis agitans ohne Schwierigkeiten ermöglichten. Frühzeitig treten bei der Arthritis perichondritische Auflockerungen, die knöcherne Ankylose und die typischen Gelenkschmerzen ein, während bei der Paralysis agitans auch nach jahrelanger schwerster Kontraktur erhebliche Knochenveränderungen nicht beobachtet wurden. Bei einer Kranken war eine schwere Uratgicht seit den 20er Jahren vorhanden.

Bei 2 Fällen meines Materials hatte sich schon vor der Paralysis agitans ein Basedow entwickelt, in einem war erst in der letzten Zeit eine Akromegalie aufgetreten. Aus diesen geringen Zahlen ist es natürlich nicht angängig, engere Beziehungen zwischen der einen und der anderen Form der endokrinen Erkrankung und der Paralysis agitans abzuleiten. Sehr auffallend war mir eine Kranke mit hereditärem Basedow, zu dem sich im Klimakterium eine Paralysis agitans und in deren Verlauf eine pluriglanduläre Erkrankung mit Fettsucht und Akromegalie entwickelte. Wieweit es sich in solchen Fällen nicht

doch um mehr als eine zufällige Komplikation handelt, muß weiteres Material ergeben. In einem Falle (Seydlitz) bestand eine Hemiatrophia faciei.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß in 2 Fällen gegen Ende des Lebens ein starker Ikterus mit hochgradiger Kachexie auftrat, der sich pathologisch auf eine Lebererkrankung unklarer Natur zurückführen ließ. Bei der Seltenheit der Beobachtung würde ich die Beobachtung für einen uninteressanten Nebenbefund halten. Nur die Rolle, die ich der Leber in der Lokalisation der Prozesse bei der Paralysis agitans zuteile, veranlaßt mich zu diesem kurzen Hinweis.

II. Kapitel.

Die Analyse der Bewegung.

Ursache, Ziel und Zweck der Untersuchung.

Überblicken wir die mannigfaltigen Symptome, die im Laufe der Paralysis agitans unter verschiedenen Bedingungen auftreten können, so lassen sich vier Hauptgebiete herausschälen, auf die sich die Erscheinungen verteilen. Im Vordergrunde des Interesses, und von jeher als der charakteristischste Ausdruck der Krankheit bekannt, stehen die motorischen Symptome, die Bewegungsstörungen. Ihnen zur Seite, von geringerem Interesse für das Verständnis der Krankheit als von Bedeutung für den Kranken selbst, sind die Sensibilitätsstörungen, vor allem die zentralen (Thalamus-) Schmerzen. Drittens, früher wenig beachtet und doch durchgehend nachweisbar, finden wir die Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems und schließlich die psychischen Störungen mit Einschluß der aphasischen und apraktischen.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit zunächst den Bewegungsstörungen zu, so bemerken wir, wie schon seit langem bekannt, daß eine eigentliche Paralyse oder Lähmung im engeren Sinne des Wortes gar nicht vorliegt, daß vielmehr der normale Ablauf der Bewegungen durch einen Mechanismus gestört wird, den man als Rigidität zu bezeichnen pflegt. Welche physiologischen Momente sich hinter diesem Begriff verbergen, war bisher so unklar, daß man nicht selten, selbst in der neurologischen Fachliteratur die Rigidität den Spasmen gleichgesetzt findet. Geht man dieser Frage etwas tiefer nach, so hört man, daß jedenfalls beiden die Hypertonie gemeinsam sei. Und doch ist man mit dieser Substition eines noch nicht hinreichend definierten Begriffes durch einen anderen ebenso ungeklärten dem Kern der Sache um nichts näher gekommen.

Über den Begriff des Tonus ist seit etwa 100 Jahren eine enorme Literatur angewachsen, die gerade in der letzten Zeit ins Uferlose anzuschwellen droht, ohne daß bisher auch nur einer der Autoren zu einer eindeutigen Definition gelangt wäre. Wir haben es heute zu einem reflektorischen, zu einem chemischen, zu einem sympathischen und parasympathischen, zu einem Substanz- oder Autotonus gebracht, aber noch immer harrt die Frage der Lösung, ob denn dieser viel umstrittene Tonus überhaupt eine dynamische Erscheinung und nicht vielmehr eine physikalische Eigenschaft des Erfolgsorgans, also zunächst des Muskels, im weiteren Sinne des Bindegewebes, der Sehnen, Bänder usw. ist.

Wenn wir diesen schwierigen Fragen näher treten wollen, so finden wir, daß wir mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht weiter kommen. Alle jene Krankheitszeichen, die uns bei andersartigen Erkrankungen, wie Tumoren und Erweichungen, z. B. des Kleinhirns, so prägnante Hinweise für die Lokalisation eines Prozesses zu liefern pflegen, erscheinen bei der Paralysis agitans eigenartig verwaschen und nur angedeutet. Daher erwies es sich als notwendig, zur Bewegungsanalyse eine empfindlichere Registrierung zu verwenden, als sie uns das unbewaffnete Auge darbietet. In diesem Augenblick kamen uns die Versuche sehr gelegen, die Isserlin 19 an gesunden Menschen über den Ablauf einfacher Willkürbewegungen mit Hilfe des modifizierten Weilerschen Kniesehnenreflexapparates ausführte und die einen tieferen Einblick in die normale Bewegungskoordination eröffneten [1]). War es anfangs meine Absicht gewesen, nur als Vergleichsmaterial eine Reihe Spastiker, Tabiker, Kleinhirnkranker und solcher mit anderen Bewegungsstörungen heranzuziehen, so zeigte es sich bald, daß die Bewegungsstörung der Paralysis agitans nur zu einer Teilerscheinung des großen Gebietes der Koordinationsstörungen herabsank. Bei der Neuheit des Gebietes erwies es sich aber für das Verständnis als unerläßlich, die Verhältnisse bei Gesunden, bei Spastikern und Tabikern zunächst zu erörtern, um eine erfolgreiche Analyse der Bewegung bei Paralysis agitans-Kranken zu ermöglichen.

Während die graphische Darstellung der einfachen Fingerbeugung und ihre Auswertung schon vor dem Kriege vollendet war, war es noch unmöglich gewesen, die Bedeutung des erhaltenen Kurvenbildes klarzustellen. Kann man doch einer Bewegungskurve nicht ansehen, wieweit allein die beiden Hauptagonisten, geschweige denn die kollateralen Synergisten an ihr beteiligt sind. Um dieser Frage näher zu kommen, habe ich während der Fingerbeugung gleichzeitig vom Hauptagonisten, also vom Flex. indic. longus, und vom Extensor den Muskelstrom abgeleitet und zugleich mit der eigentlichen Bewegungskurve auf den Film übertragen, so daß auf der gleichen Kurve die Bewegung, der Strom des Streckers und des Beugers, sowie die $^1/_{100}$ Sekundenstimmgabel verzeichnet sind. Auf diese Weise ließ sich ermitteln, wann der Strom im Protagonisten und wann im Antagonisten einsetzte, wann also ein Gegengewicht, eine Bremsung wirksam werden konnte. Über dieses zeitliche Maß hinaus ließ sich aber ein Urteil über die Stärke der einsetzenden Gegenwirkung kaum ermitteln, denn die Amplitude des Muskelstromes ist kein hinreichendes Maß für die Stärke der Muskelkontraktion.

Wenigstens bei Gesunden gab es aber doch eine Möglichkeit, Kraft und Ausmaß jedes der beiden Antagonisten gesondert direkt graphisch darzustellen, indem Oberarmamputierte mit Sauerbruchschem Stumpf, die von Oberstabsarzt Prof. Bestelmeyer in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt wurden, mit ihren Stümpfen direkt an das Myographion angeschlossen wurden, so daß die Kontraktion des Beugers und Streckers gleichzeitig übereinander geschrieben werden konnte. Die Auswertung dieser Kurven zeigte, daß die durch Interpolation errechnete Gesamtbewegungskurve des Antagonistensystems der durch die normale Fingerbeugung erzeugten und durch den Muskel-

[1]) Die Analysen der Bewegungskurven von Kranken sind auf Isserlins Anregung ausgeführt worden, und seiner Erfahrung und Unterstützung verdanke ich viele Ratschläge und Gesichtspunkte.

strom erläuterten Bewegungskurve weitgehend entsprach. Darüber hinaus ließ sich durch einfache Belastungsänderungen ein Bild erzeugen, das das von Spastikern und Tabikern gelieferte nachahmte.

Erst jetzt erwies es sich als möglich, mit Erfolg an die Ausdeutung der schwierigen Bewegungsstörungen der Paralysis agitans, Chorea und Athetose heranzugehen und zu zeigen, daß es durch Verwendung der einfachen dynamischen Bewegungselemente ohne Zuhilfenahme eines mystischen Tonus möglich ist, auch die Vorgänge bei der Paralysis agitans dem Verständnis näher zu bringen und ihre Beziehungen zu Veränderungen im Streifenhügel, dem großen Rangierbahnhof der Erregungsverteilung, aufzuzeigen (vgl. Kap. IX). Gleichzeitig aber sehen wir, daß daneben noch andersartige, sowohl kortikale wie pyramidale und Kleinhirnkomponenten sich an dieser Bewegungsstörung beteiligen. Als weitere neue Methode habe ich die gleichzeitige Schreibung der Verdickungskurven vom Beuger und Strecker angewandt. Die Resultate dieser Kurven werde ich erst bei der Koordination der Bewegung besprechen (Kap. IX).

Methodik und Apparatebeschreibung.

Der von Isserlin für die Registrierung der Fingerbeugung angewandte modifizierte Weilersche Kniesehnenreflexapparat arbeitet nach dem Prinzip der linearen Übertragung einer rotierenden Bewegung durch Räderübersetzung

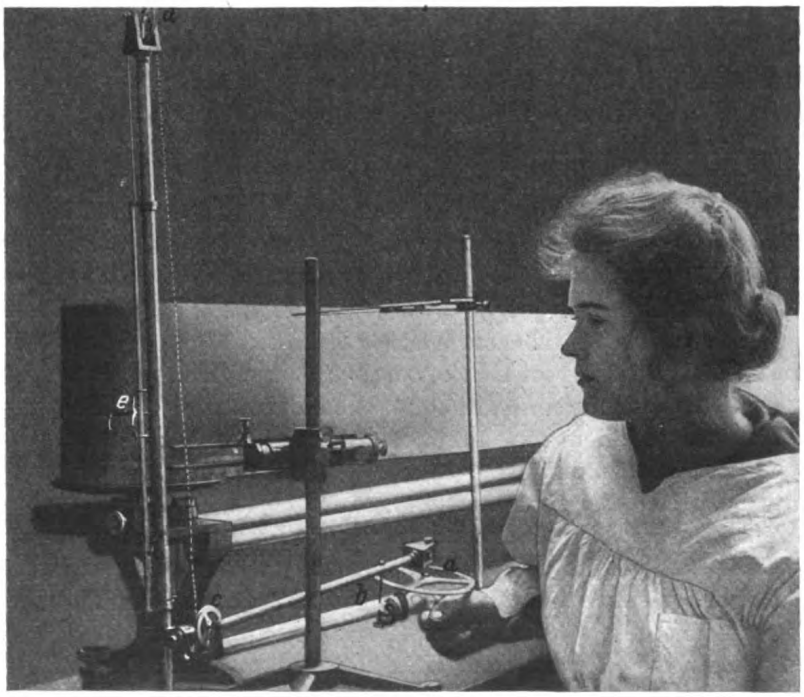


Abb. 19.

auf einen vorbeilaufenden berußten Streifen. Die Übertragungszahlen sind so gewählt, daß jedem Winkelgrade der Beugung 1 mm Hebung des Schreibhebels entspricht. Letzterer ist durch eine Feder derart ausbalanciert, daß er

mit ganz geringer Reibung hin- und hergleitet. Die Schreibfläche wurde der Bequemlichkeit halber auf eine Heringsche Schleife aufgezogen, die beim Gebrauch in der Klinik durch einen kleinen Motor, im Siechenhaus, wo elektrische Leitung nicht vorhanden war, durch ein von Sendtener in München eigens konstruiertes, starkes Uhrwerk in sehr schnelle Umdrehung versetzt wurde (Abb. 19).

Im Drehpunkt des Aluminiumrades a ist eine Schiene s angebracht, in die der zu beugende Zeigefinger so hineingelegt wird, daß sein Grundgelenk in der Achse des Rades liegt. Der Finger wird mit einigen breiten Gummibändern an der Schiene ohne großen Druck fixiert. In einer Einfalzung am äußeren Rande dieses Rades läuft eine Schnur b, die über die Räder c und d zu dem den Schreibhebel tragenden Gestell e verläuft. Dieses Gestell, das an einer Eisenstange auf- und abgleitet, wird durch die Feder f ausbalanciert. Der Schreibhebel wird an den rotierenden Streifen so niedrig angelegt, daß er auch bei maximaler Fingerbeugung nicht den oberen Rand überschreiten kann, wozu Kurvenpapier von 18 cm Breite erforderlich ist. Am oberen Rande des Kurvenstreifens wird das Zeitsignal angebracht, am unteren Ende die Schwingung der Stimmgabel aufgezeichnet. Es ist zweckmäßig, der Versuchsperson, die die Finger mit Ausnahme des Zeigefingers zur Faust ballt, einen kurzen Stock als Stütze in die Hand zu geben. Die Versuchsperson bekommt den Auftrag, auf ein verabredetes Signal den Zeigefinger kurz, schnell und energisch zu beugen; nur unter besonderen Versuchsbedingungen wurde aufgetragen, den Finger in Beugestellung festzuhalten oder gleich wieder zu strecken. Neben diesen Einzelkurven wurden regelmäßig von jeder Versuchsperson fortlaufende Beuge- und Streckbewegungen entweder nach dem Metronom oder so schnell als möglich aufgenommen.

Die Auswertung der Kurven wurde auf verschiedene Weise vorgenommen. In München stand ein sehr bequemer Apparat hierzu zur Verfügung, mit dessen Hilfe die Kurven direkt auf ein sehr vergrößertes Koordinatensystem projiziert wurden, auf dem mit einem parallel verschiebbaren Lineal der Standort der Kurve in jeder $^1/_{100}$ resp. $^1/_{50}$ Sekunde festgestellt wurde. Die Eintragung fand in der üblichen Weise auf Millimeterpapier statt. Da dieser Apparat in Berlin nicht vorhanden war, wurden die Kurven lotrecht auf dem Zeichentisch aufgespannt und die Örter der Kurve mit der in Führung laufenden Reißschiene in jedem gewünschten Zeitpunkt markiert und die Höhe ausgemessen. Am einfachsten gestaltete sich die Ausmessung mit dem Planimeter, der heute leider außerordentlich teuer geworden ist.

Ich gebe im folgenden mit Ausnahme solcher Kurven, auf denen der Muskelstrom verzeichnet ist, im allgemeinen nur ausgewertete Kurven wieder, weil die Reproduktion der vielfach wenig kontrastreichen Originalkurven sehr schwierig und die vergleichende Beurteilung der Kurven bei der sehr wechselnden Umlaufsgeschwindigkeit ohne Umrechnung fast unmöglich ist.

Der Apparat in Verbindung mit zwei Saitengalvanometern. Es standen zur Verfügung zwei große Edelmannsche Saitengalvanometer, G_1, G_2, die mit den Rheostaten Rh und der Beleuchtung auf einem Marmortisch für sich montiert waren. In einem getrennten Tisch befand sich der Aufnahmeapparat F mit Motor M, davor die Stimmgabel St und das Sekundenpendel, in einer Flansche Kl seitlich befestigt der horizontal gestellte, oben beschriebene

Weilersche Apparat a—d, dessen Schreibhebel z nunmehr in der Horizontalen an dem Schlitz s vor dem Film vorbeiging. Da die Breite des Films durch die Apparatur gegeben war, hat es sich nicht immer vermeiden lassen, daß die Bewegungskurve bei exzessiven Beugungen nach oben oder unten den Film ver-

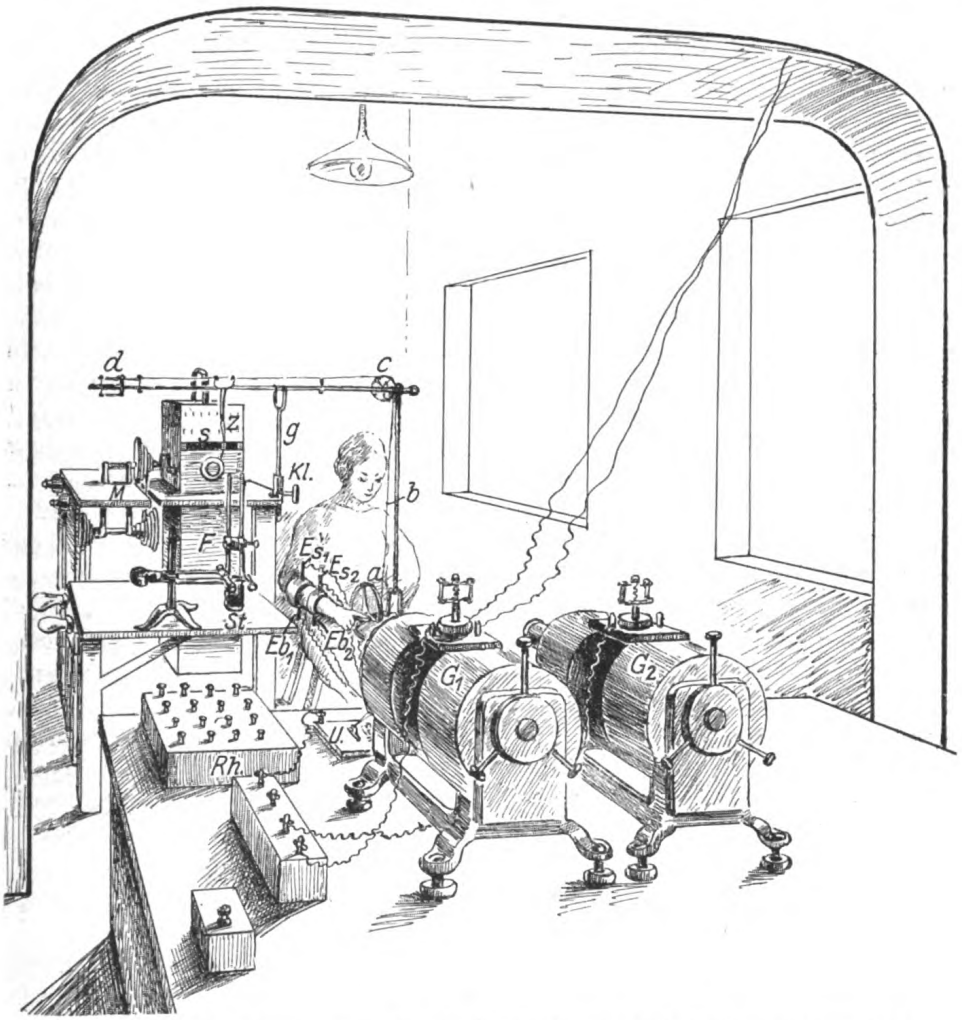


Abb. 20. Fingerbewegungsschreiber in Verbindung mit 2 Saitengalvanometern.
a—d Bewegungsschreiber (s. Abb. 19) durch eine Stange g in der Flasche kl an dem Aufnahmetisch befestigt. Der Zeiger Z geht vor dem schwarzen Schlitz s der Filmkamera F vorbei. Es_1 und Es_2 Tonstiefelelektroden auf dem Extensor, Eb_1 und Eb_2 auf dem Flexor indicis. Die Drähte führen, evtl. mit Unterbrechung im Kondensator, zu den Edelmannschen Saitengalvanometern G_1 und G_2. M = Motor für den Film. Rh = Rheostat. St = Stimmgabel. U. = Universalschalter. Die Beleuchtungsvorrichtung ist fortgelassen.

ließ. Bei der Einstellung der Fäden wurde darauf geachtet, daß sie möglichst so auf den Film verteilt werden, daß sie sich voraussichtlich nicht mit der Bewegungskurve decken. Bei der Spannung des Fadens ist zu berücksichtigen, was man aus der Kurve entnehmen will, ob es einem darauf ankommt, möglichst nebenzackenfreie phasische Schwingungen zu bekommen, oder ob es einem

wichtiger ist, jede Stromdifferenz zu markieren. Wir haben es als praktisch befunden, die Fadenspannung nicht über 2 cm hinaus steigen und nicht unter 4 cm heruntersinken zu lassen, bei Verwendung des Apochromaten 3 mm von Zeiß, einem Projektionsabstand von 2 m und 1 MV Spannung.

Die Bestandteile der Willkürbewegung.

Führt man eine einfache aktive Bewegung, z. B. eine Fingerbeugung mit einem gewissen Grade von Kraft und in dem nötigen Umfange aus, so ist man ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit nicht in der Lage, die Bewegung plötzlich zu beenden. Besteht die Absicht, die Bewegung anzuhalten, so wird die Bewegung vor ihrem Schluß allmählich verlangsamt. Wird jedoch z. B. eine Beugung bis zu ihrem Ende mit größerer Geschwindigkeit durchgeführt, so setzt sich die Beugebewegung ohne einen besonders darauf gerichteten Willensimpuls unmittelbar in eine Streckbewegung fort, die den gebeugten Finger in seine Ausgangslage oder annähernd dahin zurückbringt. Diese Tatsache war schon lange bekannt und wurde im allgemeinen als ein Elastizitätsphänomen des gedehnten Antagonisten aufgefaßt, wie das noch Pfahl für den von ihm als solchen allerdings nicht erkannten Rückstoß des Kniesehnenphänomens tut. Von dieser Voraussetzung ist auch Rieger noch ausgegangen, als er die ersten exakten graphischen Darstellungen dieses von ihm als Rückstoß bezeichneten Phänomens gab. Aber bereits im Verfolg seiner Untersuchungen scheinen ihm Zweifel gekommen zu sein, ob tatsächlich nur die Elastizität des gereckten Antagonisten die Ursache der Rückbewegung sei. In einer späteren Arbeit machte er dann auch ausdrücklich einen Unterschied zwischen Kurven, die ein durch Gummibänder ersetztes Antagonistensystem am Skelett liefert, und den von einer lebenden Extremität gezeichneten Figuren. Während nämlich der am Gummiband hängende Knochen, wenn er durch Verlängerung des Gummibandes seine Ruhelage verläßt, um diese als 0-Linie pendelt, macht sich beim lebenden Muskel noch eine besondere Kraft bemerkbar, die den Schreibhebel über der 0-Linie hält. In dieser eben geschilderten positiven Weise hat Weiler mit Hilfe seines Patellarsehnenreflexapparates die Bewegungskurve des durch Auslösen des Kniephänomens aus seiner Ruhelage entfernten Unterschenkels aufgezeichnet. Das Negativ hierzu kommt in der Riegerschen Versuchsanordnung zur Beobachtung. Rieger stellte das Gewicht fest, das erforderlich war, um einen schwerefrei aufgehängten Unterschenkel durch einen Quadranten des Kreisbogens durchzuführen. Hierbei kam er zu dem Ergebnis, daß das Gewicht je nach den Eigenschaften des Untersuchten außerordentlich verschieden sein kann, daß also die im Antagonisten ruhende Kraft schon bei Gesunden von Mensch zu Mensch wechselt. Rieger hat in diesem Sinne von Menschen mit schwach oder stark bremsenden Muskeln gesprochen. Diese Bremsung tritt besonders dann in die Erscheinung, wenn man aus einer Bewegung in ihre Gegenbewegung übergeht. Es zeigte sich, daß der starke Bremser 40—50 kg in den oberen Muskelgruppen seines Oberschenkels entwickelt gegenüber 13 kg im Durchschnitt. Über die Grundlage der gefundenen Erscheinungen hat Rieger keine näheren Angaben gemacht. Hält man jedoch die einfachen, eben beschriebenen Versuche mit den allgemein

bekannten Untersuchungen über den sogenannten Tonus, wie sie in erster Reihe J. Müller, Brondgeest, Hering und Ewald angestellt haben, zusammen, so muß man zu der Vorstellung kommen, daß es sich hierbei um einen reflektorischen Vorgang handelt, der seinen Ursprung in dem gedehnten antagonistischen Muskel oder vielmehr in den in ihm befindlichen sensiblen Endorganen findet.

Betrachten wir eine einfache Fingerbeugungskurve mit anschließendem Rückstoß von einem gesunden kräftigen Menschen, so sehen wir, wie das Isserlin auf Grund umfangreicher Untersuchungen an Gesunden gezeigt hat, daß nach einem Zeitraum von $^{8}/_{100}$—$^{10}/_{100}$ Sekunden, den die Beugung, d. h. der Anstieg der Kurve erfordert, sofort der Rückstoß einsetzt (Abb. 21)[1]). Nun sagt aber schon die einfache Überlegung, daß eine Bewegung, der im Augenblick der Umkehr noch eine erhebliche Schwungkraft innewohnt, nicht ungebremst in die entgegengesetzte Bewegung übergeführt werden kann. Es müssen sich also bereits bremsende Kräfte im Antagonisten in einem früheren Zeitraum geltend machen. Ob und wann eine Bremsung auftritt, kann man der einfachen Bewegungskurve nicht ansehen. Dazu muß sie differenziert werden. Die graphische Darstellung dieser Berechnung zerfällt in zwei Kurven, deren erste die Geschwindigkeit, deren zweite die Beschleunigung in jeder $^{1}/_{50}$ Sekunde anzeigt. Die Geschwindigkeitskurve wird dadurch gewonnen, daß die von einer $^{1}/_{50}$ Sekunde zur nächsten durchlaufene Wegstrecke in Graden auf der Ordinate gestrichelt (---) eingezeichnet wird (1. Differenziation). Dieser Kurve kann man z. B. ohne weiteres die erreichte Höchstgeschwindigkeit und die Durchschnittsgeschwindigkeit entnehmen. Mit ihrer Hilfe läßt sich ein einfacher Index für die Steilheit des Bewegungsanstiegs aufstellen, der Steilheitsquotient, der sich aus $\frac{\text{Anstiegzeit}}{\text{Höchstgeschwindigkeit}}$ ermitteln läßt. Je kleiner dieser Index (St. Q.) wird, desto steiler verläuft die Kurve. Einen Einblick in den eigentlichen Mechanismus ermöglicht aber erst die Beschleunigungskurve (— · — · —), die den Zuwachs oder Verlust an Geschwindigkeit von $^{1}/_{50}$ Sekunde zur nächsten angibt. Ersterer wird als positiver, letzterer als negativer Wert aufgetragen. Der Übergang von der positiven zur nega-

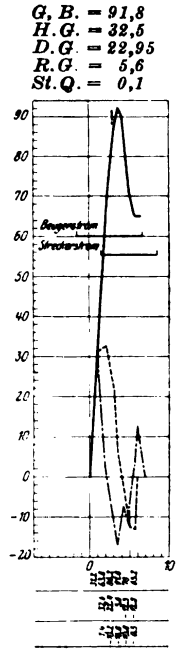


Abb. 21. Normale Zeigefingerbeugung mit deutlichem Rückstoß. Bei ! setzt der Streckstrom unter Berücksichtigung der Latenzzeit ein. Zeichenerklärung im Text und Anm. 1 S. 54 u. 57. [Vorletzte Beschleunigungszahl muß heißen —17,9. — Auch in den folgenden Abbildungen haben eine Reihe Vorzeichen- und Rechenfehler nicht mehr korrigiert werden können, da die Zahlen mitgeätzt sind. Soweit der Irrtum sinnstörend ist, habe ich darauf aufmerksam gemacht, die Mehrzahl ist unwesentlich und kann zu Mißverständnissen auch keinen Anlaß geben.]

[1]) In dieser und allen folgenden Kurven gibt die Ordinate die Beugung in Graden, die Abszisse die Zeit in $^{1}/_{50}$ Sekunden an, der ansteigende Kurvenschenkel entspricht der Beuge-, der absteigende der Streckbewegung. Die obere dicke horizontale Linie markiert die Dauer des Muskelstroms im Beuger, die untere im Strecker. Die drei Zahlenreihen unter den Kurven geben von oben nach unten die genauen Zahlenwerte der Bewegungs-, Geschwindigkeits- und Beschleunigungskurve in den einzelnen $^{1}/_{50}$ Sek. an. Die Namen der pathologischen Kurven entsprechen denen auf den Tab. IV—V.

tiven Beschleunigung markiert das Einsetzen einer Bremsung (2. Differenziation). Je nachdem nun diese Bremsung so frühzeitig einsetzt, daß ein wesentlicher Teil der Höchstgeschwindigkeit bereits aufgehoben ist, bevor die Beugung in die Streckung übergeht, oder ob die Abbremsung erst in der oder den letzten $^1/_{100}$ Sek. vor dem Rückstoß erfolgt, unterscheidet Isserlin eine Antagonisten- und eine Rückstoßbremsung. Das sollen natürlich nicht vorstellungsmäßige, sondern nur rechnerisch abstrakte Begriffe bedeuten, die aber, wie wir sehen werden, gerade für die pathologische Bewegungskurve von großer Wichtigkeit sind. Ihren mathematischen Ausdruck finden die beiden Arten der Bremsung in der Restgeschwindigkeit (R. G.). Sie wird ermittelt, indem man die vor der Umkehr der Bewegungskurve gelegenen negativen Beschleunigungswerte von der Höchstgeschwindigkeit (H. G.) abzieht. Liegen die Werte für R. G. nahe H. G., so besteht Rückstoßbremsung, ist R. G. erheblich kleiner als H. G. oder nahe 0 Antagonistenbremsung[1]).

Der Rückstoß ist natürlich nur eine Bindungsform der willkürlichen Bewegung — eine andere ist z. B. die langsame, dauernd kontrollierte Bewegung —, aber sie spielt zweifellos eine erhebliche Rolle in der Koordination, und ihr Verhalten unter pathologischen Bedingungen ermöglicht wenigstens von einer Seite her den ersten Einblick in das pathologische Geschehen beim Ablauf koordinierter Willkürbewegungen. „Die Intention bei den Willkürbewegungen berücksichtigt den Rückstoß dauernd, indem sie ihn verwertet, vermeidet, abbremst oder unbeeinflußt ablaufen läßt. Alle diese Fälle haben ihre charakteristischen Kurven, welche einen gewissen Einblick in das mannigfache Spiel der Innervation gewähren" (Isserlin). So können wir aus der Berechnung der negativen Beschleunigung entnehmen, daß bereits nach $^4/_{100}$—$^8/_{100}$ Sekunden eine Kontraktion im Strecker zu erwarten ist. Damit ist die Möglichkeit, daß etwa die Rückbewegung eine willkürliche sei, von vornherein ausgeschaltet. Aber auch die Vermutung, daß es sich um einen eigentlich spinalen Reflexvorgang, selbst segmentaler Natur, handeln könnte, verliert viel an Wahrscheinlichkeit, wenn wir bedenken, daß der Weg vom Flexor digitorum zum spinalen Zentrum und zurück zum Extensor 1,50 m beträgt, also zu seinem Ablauf eine Zeit von $^1/_{100}$—$^2/_{100}$ erfordert, wozu dann noch die eigentliche Reflexzeit mit $^1/_{100}$ und die Latenzzeit hinzukäme, so daß also die Gesamtreflexzeit sich noch nicht so hoch wie die des Kniephänomens, nach Weiler ca. $^6/_{100}$ Sekunden, stellen würde. Von dieser Voraussetzung ausgehend, hat bereits Isserlin die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um ein etwas anders geartetes Phänomen handeln könnte, das er im Anschluß an Sherrington als sukzessive Induktion bezeichnet hat. Mit diesem Worte will ich indes nicht einen prinzipiell vom Reflex unterschiedlichen Vorgang bezeichnen.

---

[1]) Die Bezeichnung „Restgeschwindigkeit" und „Rückstoßbremsung" sind nur in der mangelhaften graphischen Darstellungsmöglichkeit begründet. Da die Kurvenwerte nur für $^1/_{50}$ oder höchstens $^1/_{100}$ Sek. berechnet werden, so wird der wirkliche Wendepunkt vielfach kurz oder hinter dem ausgewerteten liegen. Da nun u. U. die Bremsung dem Wendepunkt sehr nahe liegt, so wird sie in der Zeichnung scheinbar mit diesem zusammenfallen. Rechnerisch muß natürlich im Wendepunkt v stets gleich 0 sein. Damit wird das Wort „Rückstoßbremsung" seiner mathematischen Berechtigung entkleidet und bleibt nur ein Charakteristikum eines Bremsungstyps.

Jede motorische Handlung, und dazu gehört auch die Bewegung, selbst unwillkürlicher Natur, geht letzten Endes auf den Reflex zurück. Die einfachste Bewegungsform sehen wir in der positiven und negativen Phototaxis der Paramäzien, und jede Art Orientierungsbewegung im weitesten Sinne des Wortes, jede Angriffs- und Abwehrreaktion gegenüber einer Äußerung der Umwelt ist als reflektorischer Vorgang aufzufassen. Endziel jeder Bewegung, jedes Reflexes ist die „Beherrschung der Umwelt" und der Grad der Fähigkeit, der hierbei erreicht wird, ist der Wertmesser für die Entwicklungshöhe des betreffenden Tieres. Der Unterschied zwischen einer unwillkürlichen Bewegung auf einen äußeren Reiz und der willkürlichen Zweckbewegung liegt nur darin, daß die erstere einen phylogenetisch alten, in der Entwicklung der Tierreihe schließlich zwangsläufig gewordenen, unbedingten Reflex darstellt, während die sog. willkürliche Bewegung sich auf einem stellvertretenden Reflex im Sinne Pawlows aufbaut, indem der äußere Reiz durch die Erinnerung an häufig vorausgegangene ähnliche Mechanismen ersetzt wird. Wenn bei einer Handlung dieser Entwicklungsgrad erreicht ist, so wird es auch vorstellbar, daß aus einem ursprünglich kompensatorischen Reflex, d. h. aus der tatsächlich reflektorischen Zurückführung eines bewegten Gliedes in die Ausgangslage ein Bewegungsimpuls wird, der diese Rückführung auch ohne den ursprünglich vom gedehnten Antagonisten ausgehenden Reiz vollführt. Das ist der Fall bei der sukzessiven Induktion, bei der der zweite Teil der Bewegung, die Rückführung in die Ruhelage, bereits im Bewegungsentwurf inbegriffen ist. Wenn Sherrington sagt, daß „der kompensatorische Reflex durch die sukzessive Induktion angeregt" wird, so liegt darin kein Widerspruch gegen unsere Ausführungen, denn damit ist nicht etwa ein Rindenreflex gemeint, sondern einer mit kurzem Bogen, der induktiv gehemmt oder im vorliegenden Fall gefördert wird. Gerade in diesem Mechanismus wäre der Unterschied zwischen einer willkürlichen und einer unwillkürlichen Bewegung zu finden. Verlangt doch die Willkürbewegung als Voraussetzung eine wenn auch nur einfach gebaute Hirnrinde und einen gewissen Einfluß derselben auf den Bewegungsablauf, während die unwillkürliche Bewegung durch Vermittelung der subkortikalen Ganglien, der Reflex allein im Rückenmark zustande kommen kann.

Sind diese theoretischen Ableitungen richtig, so müßte die Möglichkeit bestehen, daß Beuger und Strecker unter irgendwelchen Bedingungen fast gleichzeitig innerviert werden können. Damit ist nicht gesagt, daß der Impuls hierbei die Antagonisten in gleicher Stärke zur Kontraktion bringt, wobei ja eine Bewegung überhaupt nicht zustande käme. Die Innervation könnte einerseits in dem einen Muskel bei weitem überwiegen, sie könnte aber auch im Antagonisten negative Natur annehmen, also zur Erschlaffung führen.

Vor und im Beginn z. B. der Beugerkontraktion im Oberarm tritt nun tatsächlich eine Streckererschlaffung ein, die sich, wie schon Hering und später viele andere gezeigt haben, sowohl durch Betasten als auch durch einen aufgelegten Gummiballon nachweisen läßt. Wenn man diese Erschlaffung als Folge einer aktiven Innervation und nicht einer passiven Dehnung im physikalischen Sinne ansieht, so müßte man denken, daß in den Muskeln ein Stoffwechselprozeß vor sich geht. Tatsächlich scheint das nicht der Fall zu sein, denn während dieser ganzen Zeit tritt im Strecker ein Muskelstrom

überhaupt nicht auf, selbst dann nicht, wenn die Erschlaffung so groß ist, daß sie in der Kurve zur Darstellung kommt. Vielmehr setzt der Muskelstrom im Strecker bei gesunden Leuten erst etwa in dem Augenblick ein, in dem die Bewegungskurve von der Beugung in die Streckung umschlägt. Das bedeutet also, daß im Strecker ein Vorgang, der mit irgendeiner aktiven Bewegung in Parallele zu setzen wäre, bei der initialen antagonistischen Erschlaffung nicht auftritt. Diese Ausführungen über die Initialvorgänge im Antagonistensystem lassen die Frage der initialen Antagonistenkontraktion zunächst noch unberücksichtigt, da sie für die Frage des Bewegungsablaufes und der Bindung von geringerer Bedeutung sind. Ich gehe darauf im IX. Kap. ausführlicher ein.

Man könnte daher vermuten, daß es sich bei der Erschlaffung um einen Hemmungsvorgang, eine reine Tonusverschiebung, handelt und daß die passive Verlängerung einen bereits in sich vorher derart erschlafften Muskel trifft, daß eine Dehnung und damit ein Stoffwechselvorgang, der zu Aktionsströmen führt, gar nicht mehr zustande kommt. Ein solcher Tonusverlust durch Hemmung ist z. B. von der reziproken Innervation in den Sherringtonschen Versuchen bekannt. Man könnte sich das etwa derart vorstellen, daß ein mit Gummi durchwirktes Baumwollband, das an einem Ende freischwebend und unbelastet aufgehängt ist, durch eine Säure seiner kontraktilen Elemente beraubt wird, so daß es bei der geringsten nachfolgenden Belastung sofort bis zu seiner physikalischen Länge gedehnt wird. Die Frage soll bei der Betrachtung des Hemmungsproblems berührt werden.

Reizen wir bei einem normalen Menschen oder Tier eine Stelle der vorderen Zentralwindung mit punktförmiger Elektrode, so erhalten wir in dem zugehörigen Muskelgebiet, wie Sherrington und Hering gezeigt haben, gleichzeitig eine Kontraktion des Agonisten und eine Erschlaffung des Antagonisten, wohingegen die Reizstelle für die Kontraktion des Antagonisten, örtlich um mehrere Millimeter getrennt, mit der für die Erschlaffung des Protagonisten zusammen lokalisiert ist. Nun entspricht aber eine elektrische Reizung nur sehr unvollkommen einer Willensaktion, insofern diese, als psychische Funktion verstanden, streng genommen an der Stelle der Rinde ihren Endpunkt findet, von der die elektrische Reizung erst ausgeht. Als Äquivalent des Willensimpulses, der als solcher doch nicht in den Versuch eingestellt werden kann, kann jedoch die unphysiologische Stärke des faradischen Stromes gelten, und so beobachten wir denn, daß auch nach Aufhören des faradischen oder galvanischen Stromes die beispielsweise zur Faust geballte Hand wieder unwillkürlich in ihre Ruhelage zurückkehrt. Wir sehen also im ganzen Gebiet der Körperhaltung das Bestreben, eine einmal eingenommene Gleichgewichtslage nicht aufzugeben oder sie auf dem kürzesten Weg wieder zu erreichen.

Die normale Kurve und das zeitliche Verhältnis von Beuger- zu Streckerinnervation.

Versuchen wir auf experimentellem Wege den Beweis zu erbringen, daß tatsächlich die Innervation des Beugers und Streckers bei einer Willkürbewegung einander sehr schnell folgen, bei der Trägheit unserer Meßinstrumente sogar scheinbar gleichzeitig einsetzen können, so finden wir,

wenn wir gleichzeitig mit der Bewegungskurve vom Beuger und Strecker den Muskelstrom ableiten, daß sich bei einer sehr großen Anzahl von Versuchspersonen verhältnismäßig recht gleichartige Resultate erzielen lassen. Unbeschadet individueller Differenzen ergeben unsere Kurven, daß zwischen dem Auftreten des Muskelstroms im Beuger und Strecker durchschnittlich $^4/_{100}$—$^8/_{100}$ Sekunden zu liegen pflegen. Schreiben wir die Stromkurve und die Bewegungskurve derart übereinander, daß wir den Zeitraum berücksichtigen, der zwischen dem Erscheinen des Muskelstroms im Beuger und dem Beginn der Beugebewegung liegt, und addieren diese Latenzzeit auch zum Streckerstrombeginn, so finden wir mit großer Regelmäßigkeit, daß das resultierende Zeitmoment mit dem Gipfel- oder Umkehrpunkt der Bewegungskurve zusammenfällt oder ihm nur wenig vorausgeht (Abb. 22 bei !). Voraussetzung für diese Beobachtung ist allerdings, daß die Bewegung wirklich energisch und kraftvoll ausgeführt wird und sich nicht sozusagen einschleicht. Das drückt sich in der Stromkurve dadurch aus, daß die Amplitude sehr schnell ihre maximale Höhe erreicht und nicht erst allmählich zu ihr ansteigt. Ist dieses trotzdem der Fall, dann kann man sich leicht überzeugen, daß erst, wenn die Amplitude ihre größte Höhe erreicht hat, auch die Beschleunigung in der Bewegungskurve auf ihren Höhepunkt kommt; d. h. die Bewegung wird langsam ausgeführt, der ansteigende Kurvenschenkel verläuft überhaupt oder zum mindesten in seinem Anfangsteil flach. Unter diesen Umständen kann auch beim Strecker die Latenz erst von dem Moment an hinzugerechnet werden, in dem die Galvanometersaite ihre volle Ausschlagsbreite erreicht hat (Abb. 23) [1]). Auf diese Weise kommt man dann wiederum an den Wendepunkt der Kurve oder unmittelbar vor denselben.

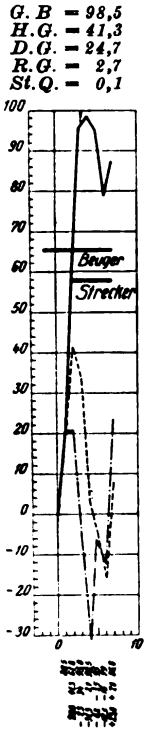


Abb. 22. Normale Kurve mit nicht sehr ausgeprägtem Rückstoß. Streckerstrom setzt ca. $^4/_{50}$ Sek. nach dem Beugerstrom ein.

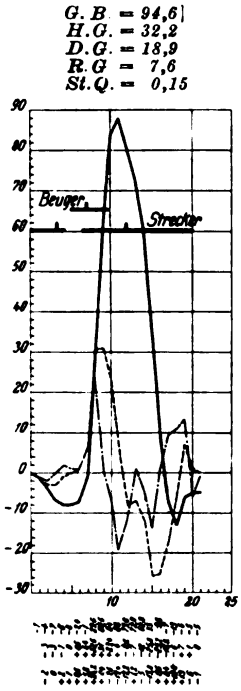


Abb. 23. Normale Kurve mit Ausholbewegung und sehr starkem Rückstoß.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß Beuger und Strecker bei einer

[1]) Die senkrechten Striche auf der Linie der Muskelströme zeigen den Moment der vollen Amplitude. Die Formel am Kopf bedeutet G. B. = Gesamtbewegung, d. h. die höchste Erhebung der Kurve über die Nullinie in Graden; H. G. = Höchstgeschwindigkeit in $^1/_{50}$ Sekunden; D. G. = Durchschnittsgeschwindigkeit pro $^1/_{50}$ Sekunden; R. G. = Restgeschwindigkeit; St. Q. = Steilheitsquotient. Über diese beiden siehe die Erläuterung im Text (S. 53, 54).

beabsichtigten Beugebewegung mit sehr kurzem Abstand ihren Impuls erlangen und daß die Höchstgeschwindigkeit des Beugers bereits nach wenigen hundertstel Sekunden erreicht ist und von da an durch eine Bremsung seitens des Streckers vermindert wird. Wie groß die Kraft ist, die Beuger und Strecker jeweils entwickeln, läßt sich nicht ohne weiteres ermitteln. Doch kann man aus dem Kurvenverlauf entnehmen, daß die Kraft des Streckers eine sehr erhebliche sein muß, wenn er in der Lage ist, die trotz der Bremsung verbleibende Restgeschwindigkeit des Beugers, die häufig der Durchschnittsgeschwindigkeit nur wenig nachsteht und unter pathologischen Bedingungen sogar der Höchstgeschwindigkeit gleichkommen kann, in dem kurzen Zeitraum von $^1/_{100}$ Sekunde nicht nur zu überwinden, sondern den Finger ohne Stockung in die entgegengesetzte Richtung zu ziehen.

Tabes.

Isserlin hat bereits an einer größeren Reihe gesunder Versuchspersonen gezeigt, daß der Rückstoß sowie die Bewegungskurve überhaupt individuell durchaus verschieden ausfällt. Orientierende Versuche von Isserlin und Lotmar hatten auch schon ergeben, daß diese Unterschiede noch viel deutlicher hervortreten und ganz andere Formen annehmen, wenn man von normalen Menschen zu solchen mit Bewegungsstörungen übergeht. Betrachten wir z. B. die Kurve eines Tabikers, so sehen wir, daß solche Kurven untereinander ganz abweichende Formen aufweisen. Ihnen allen oder fast allen eigentümlich ist jedoch, daß sich an einen steilen Anstieg, also eine schnelle Bewegung, die auch wie bei Meyer (Abb. 24) bis zu 80° Beugung gehen kann, kein Rückstoß anschließt, sondern die Bewegung für $^{16}/_{100}$—$^{18}/_{100}$ Sekunden einfach zum Stillstand kommt, um dann ebenso abrupt sich in die Rückbewegung umzusetzen. Ganz den gleichen Typ sehen wir auf der Kurve von Kolano (Abb. 25), nur mit dem Unterschiede, daß die Beugekurve etwas anders verläuft und vor allen Dingen, daß die Bewegung nur ein geringes Ausmaß hat. Eine andere Form sehen wir an den untereinander außerordentlich ähnlichen Kurven von Brasching, Müller und Pleiß (Abb. 26 bis 31). Der Anstieg verläuft ziemlich flach in zwei oder mehr Ansätzen. Die Bewegung erreicht ihren Höhepunkt bereits vollkommen abgebremst. Nur unter ganz ausnahmsweisen Bedingungen, nämlich bei sehr niedrigen Kurven, also bei Beugungen von 30—34°, kann es zu einer Art Rückstoß kommen, wobei sich meistens auf der Höhe der Kurve noch einige ganz kurze Hin- und Herbewegungen finden.

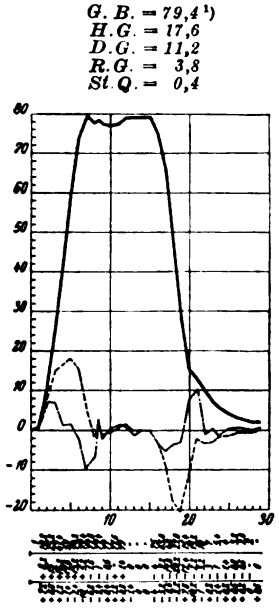


Abb. 24. Meyer, Tabes. Steiler Anstieg, der ohne Rückstoß plötzlich endet.

Worin liegt die Verschiedenheit dieser Kurven? Die entscheidende Antwort hierauf gibt die Untersuchung des Muskelstroms. Haben wir Kurven wie bei Pleiß (Abb. 29), so finden wir einen Ablauf, der, abgesehen von dem schleichenden Einsetzen des Stromes, im Verhältnis zum Antagonisten ein

[1]) Für die vollständige Kurvenauswertung s. Tab. IV—VIII.

erhebliches Abweichen von der Norm kaum bietet, wie das auch aus dem Kurventeil Müller (Abb. 30) hervorgeht. Dagegen sehen wir bei den typisch flachen und dabei umfangreichen Formen, wie sie bei Brasching (Abb. 26), Pleiß (Abb. 28) und Müller (Abb. 27) vorliegen, daß zwischen dem Strombeginn im Beuger und Strecker $^7/_{50}$ Sekunden und mehr liegen können. Daraus können wir den Schluß ziehen, daß das Einsetzen des Impulses im Antagonisten die entscheidende Bedeutung für die Form und den Ablauf der Bewegungskurve in sich birgt. Nun wissen wir, daß es sich bei der Tabes um eine Störung im sensiblen Reflexschenkel handelt, und könnten daraus den Schluß ziehen, daß es sich hier in Analogie zur Schmerzempfindung um eine verlangsamte Leitung, d. h. um eine Störung im Reflexablauf unmittelbar handele, daß also das normale Zustandekommen des Rückstoßes tatsächlich doch von der Unversehrtheit des Reflexbogens abhängig sei. Daß dem nicht so ist, geht klar daraus hervor, daß wir sowohl in den beiden Kurven von Müller (Abb. 27 und 30) als auch in den drei Kurven von Pleiß (Abb. 28, 29, 31) nebeneinander flache Kurven mit sehr verzögertem Strombeginn im Antagonisten und steilere mit einigermaßen ausgebildetem Rückstoß sowie kurz dauernder Stromdifferenz zwischen beiden Antagonisten finden. Da die Kurven in dem Zeitraum weniger Minuten aufgenommen sind, so kommt eine anatomische Verschiedenheit nicht in Frage und es könnte sich höchstens darum handeln, ob das minderwertig gewordene System das eine Mal besser, das andere Mal schlechter reagiert. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Zerstörung des sensiblen Reflexschenkels für den Ablauf der Bewegungsreaktion durchaus nicht gleichgültig ist, daß jedoch der Zusammenhang ein viel komplizierterer ist, als man zunächst anzunehmen geneigt wäre.

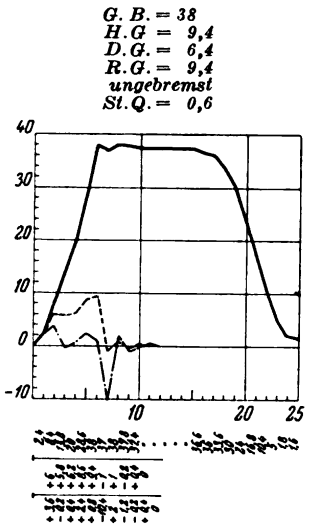


Abb. 25. Kolano, Tabes. Beugung ohne Rückstoß.

Ehe wir jedoch die Bedeutung der hinteren Wurzeln für den Bewegungsablauf weiter auseinandersetzen, müssen wir die Kurven kennen gelernt haben, wie sie nach Unterbrechung der Pyramidenbahn auftreten. Wir wollen aber die tabischen Kurven nicht verlassen, ohne mit einigen Worten noch auf diejenigen Besonderheiten einzugehen, die sich aus der Kurve ohne weiteres ergeben. Zwei Eigentümlichkeiten sind allen Kurven gemeinsam. Die erste betrifft den Verlauf des Kurvenanstiegs, die zweite die Gegend des Gipfels. Während eine normale Kurve nach den Untersuchungen von Loeb und Koranyi etwa nach dem Gesetze der gleichförmigen Beschleunigung zu ihrer Höchstgeschwindigkeit in der zweiten oder dritten $^1/_{50}$ Sekunde ansteigt und von da bis zum Gipfelpunkt ziemlich gleichmäßig abgebremst wird, so daß also der Kurvenanstieg einer geraden Linie nahe kommt[1]), finden wir bei den

[1]) Diese Angabe ist nur für einen bestimmten Reaktionstyp richtig. Das gleiche gilt für die Werte von Robertson, der in der Form jeder unbeeinflußten Willkürbewegung die Kurve einer autokatalytischen Reaktion sehen will. Es gibt auch andere Typen, z. B. nach Art einer Anfangskatalyse.

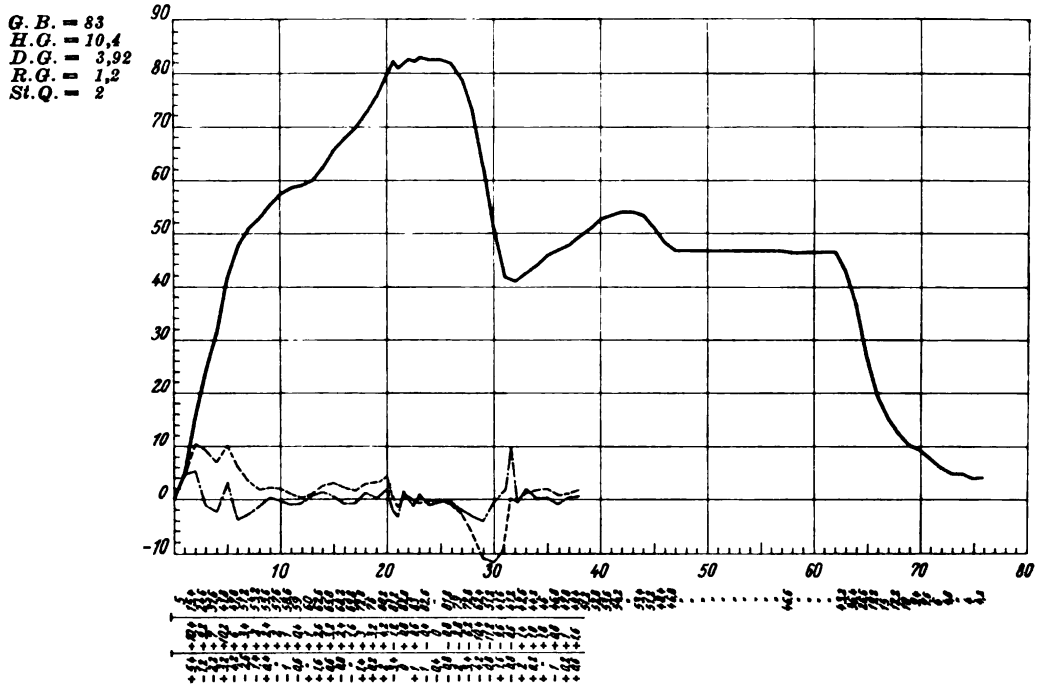


Abb. 26. Brasching, Tabes.

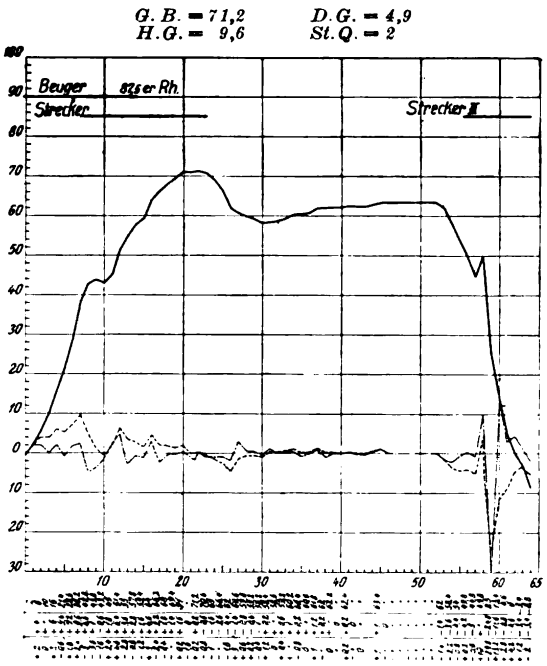


Abb. 27. Müller, Tabes. Kurve 1.

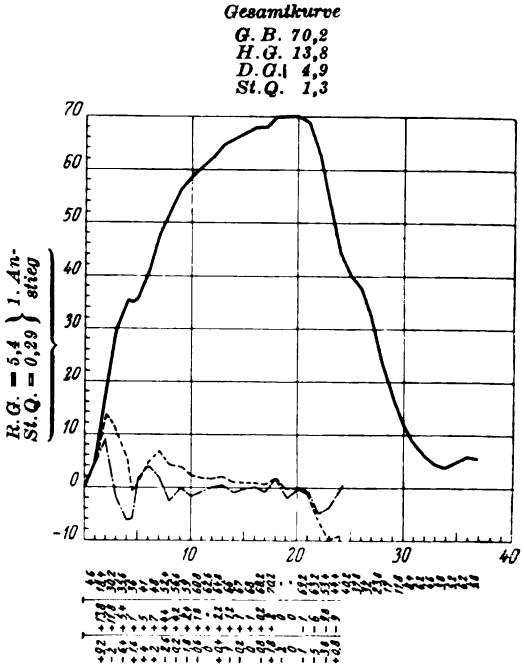


Abb. 28. Pleiß, Tabes.

Abb 26—28[1]). Gleichartiger Typ tabischer Kurven. Langsamer Anstieg in 2 Absätzen mit völliger Antagonistenabbremsung. Bei 26 Schleuderbewegungen auf der Höhe. Streckerstrom setzt oft $^7/_{50}''$ nach dem Beugerstrom ein.

[1]) Aus Gründen der Übersichtlichkeit ist ein Teil der Kurven, z. B. 26 und 28, weniger verkleinert als 24 und 27. Die gleichmäßige Bezifferung des Beugungs-

tabischen Kurven eigentümliche Knicke und Absätze. Dementsprechend liegt auch die Höchstgeschwindigkeit ganz ungleichmäßig. Bei Brasching (Abb. 26) ist nach $^2/_{50}$ Sekunden die Höchstgeschwindigkeit schon erreicht, hält sich dann mit kurzer Unterbrechung $^3/_{50}$ Sekunden auf dieser Höhe, um dann allmählich abzufallen. Bei Müller (Abb. 27) wird die Höchstgeschwindigkeit erst nach $^7/_{50}$ Sekunden erreicht, wobei von einem gleichförmigen Anstieg nicht die Rede sein kann. Bei Müller (Abb. 30) ist sie bei $^2/_{50}$ Sekunden bereits auf der Höhe und nach $^4/_{50}$ Sekunden hat die negative Beschleunigung bereits ihren größten Wert angenommen. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse bei Pleiß (Abb. 28, 29, 31). Diese Differenzen im Verlauf des Anstiegs kommen einerseits zahlenmäßig am besten zum Ausdruck in der Steilheit der Kurve, andererseits in dem Rest nicht abgebremster Geschwindigkeit im Augenblick vor der Umkehr.

Je kleiner der Steilheits-Quotient ausfällt, desto steiler ist die Kurve. Die Ungleichheit der einzelnen Kurven kommt am besten zum Ausdruck, wenn wir bei Brasching (Abb. 26) und Müller (Abb. 27) einen Steilheitsquotienten von 2 finden, bei Pleiß (Abb. 28) einen durchschnittlichen von 1,3, der sich zusammensetzt aus dem steileren ersten Kurventeil mit 0,29 und dem flacheren zweiten. Dem stehen gegenüber Werte von 0,18 bis 0,25 bei Giede (Abb. 32), von 0,4 bei Meyer (Abb. 24) und 0,6 bei Kolano (Abb. 25). Es wurde schon erwähnt, daß auch bei gesunden Menschen eine gewisse Variationsbreite im Kurvenverlauf besteht, aber diese Differenzen wechseln doch im ganzen nur von Mensch zu Mensch und nicht bei demselben Individuum, noch dazu in so kurzer Zeit und unter gleichen Versuchsbedingungen.

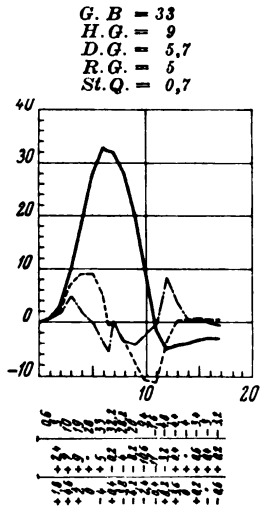


Abb. 29. Pleiß, Tabes. Annähernd normale Beugung von geringem Ausmaß und mit langsamen Beginn.

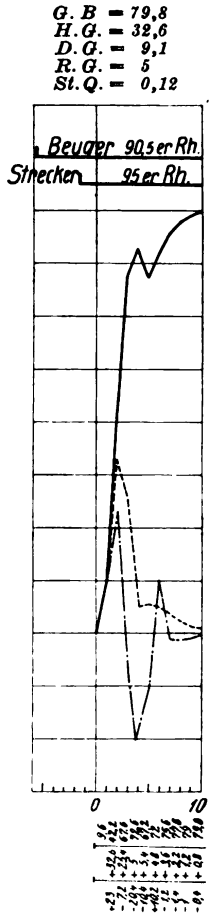


Abb. 30. Müller, Tabes. Kurve 2. Annähernd normale Beugung.

Betrachten wir die Restgeschwindigkeit, d. h. diejenige Geschwindigkeit, die von der Höchstgeschwindigkeit noch nicht abgebremst ist, wenn die Kurve eben zur Wendung kommt, so finden wir bei einer Höchstgeschwindigkeit von 10,4 (Abb. 26) bei Brasching alles bis auf 1,2 abgebremst. Bei Pleiß (Abb. 28) ist eine Höchstgeschwindigkeit von 13,8 bereits beim ersten Knick auf 5,4 und trotz erneuten Anstiegs auf über 8 auf der Höhe der Kurve bereits auf 0 zurückgegangen. In anderen Kurven von Pleiß (Abb. 29

winkels und der Zeit in $^1/_{50}$ Sek. muß daher beim Vergleich von Kurven stets beachtet werden.

und 31), die mit einer Art Rückstoß sich fortsetzen, ist nicht ganz die Hälfte der Höchstgeschwindigkeit aufgehalten, aber gerade in diesen Kurven zeigen sich die eigenartigen Störungen der Tabes, daß nämlich die Höchstgeschwindigkeit in extremen Fällen, wie bei Kolano (Abb. 25) sogar ungebremst in die absolute Ruhestellung übergehen kann, d. h. die Höchstgeschwindigkeit liegt am Ende des aufsteigenden Kurvenschenkels in einem Augenblick, in dem die größte Beschleunigung längst verschwunden ist. Diese Diskrepanz zwischen der der Beugebewegung noch inhärenten Geschwindigkeit und dem plötzlichen Abbrechen der Kurve oder ihrer steilen Umkehr offenbart sich am besten in der Gegenüberstellung der Kurve Meyer (Abb. 24), bei der der ansteigende Schenkel nach einer auf 5,2 abgebremsten Höchstgeschwindigkeit von 17,5 ohne Übergang in die Horizontale abbiegt, während bei einer von 8,4 auf 5,4 oder von 17,4 auf 2,2 verlangsamten Beugebewegung bei Pleiß (Abb. 31) und Giede (Abb. 32) sich ein wenn auch rudimentärer Rückstoß anfügt. Daraus geht hervor, daß weder der Steilheitsquotient als solcher noch der Verlauf der Geschwindigkeits- oder Beschleunigungskurve, weder der Umfang der Bewegung, noch der Grad der Bremsung im Umkehrmoment allein bestimmend für das Auftreten und den Verlauf des Rückstoßes sind. Schließlich ist noch hinzuweisen auf die kurzen Schleuderbewegungen, die bei den meisten, etwas steileren Kurven im Umkehrpunkte auftreten und die, wie man aus dem Vergleich mit einer großen Zahl anderer Kurven folgern darf, nicht auf eine Trägheit der Apparatur zurückzuführen sind.

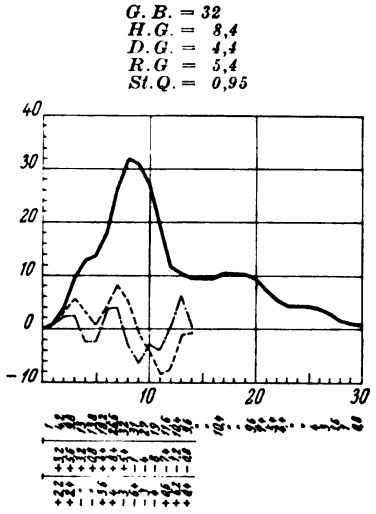


Abb. 31. Pleiß, Tabes. Langsamer, unterbrochener niedriger Anstieg mit deutlichem Rückstoß.

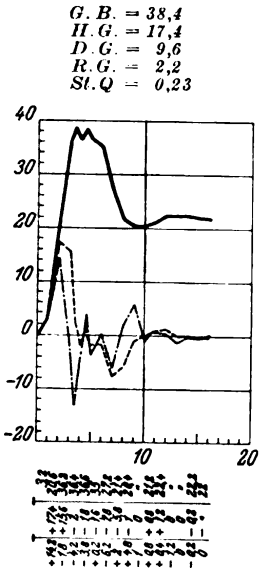


Abb. 32. Giede, Tabes. Ziemlich steiler, niedriger Anstieg mit Schleuderbewegungen auf der Höhe und deutlichem Rückstoß.

Die fehlerhafte Innervation sowohl in bezug auf das zeitliche Verhältnis der Antagonisten als auch auf Stärke und Gleichmäßigkeit offenbart sich ebenfalls am Muskelstrom. Der Strom im Strecker tritt vor dem im Beuger auf. Dann bricht der Beugerstrom mit einem Impuls durch. Der Streckerstrom aber beruhigt sich auch nach Ablauf der Streckbewegung noch nicht (Abb. 33).

Unter diesen Umständen kann es zu kurzen Schleuderbewegungen kommen, die, wie wir aus dem klinischen Befund und aus den Erfahrungen Foersters über die Tätigkeit der kollateralen Synergisten bei der Tabes folgern können, mit dem mangelnden Eingreifen dieser Muskeln, mit der Schlaffheit der Muskeln, Sehnen und Gelenkkapseln, also

kurz gesagt, vermutlich mit der Hypotonie zusammenhängen. Ein exakter Beweis dafür, daß diese Schwankungen auf der Höhe der Bewegungskurve, wie sie z. B. bei Abb. 26, 32, 33 auftreten, nicht auf Schleudern oder Anschlag des Apparates zurückzuführen sind, kann nicht erbracht werden. Ich kann nur darauf verweisen, daß sich diese Schwankungen so ausgeprägt im wesentlichen nur in den hypotonen Kurven bei Tabes, der ataktischen multiplen Sklerosen und in manchen Fällen von Chorea finden. Unterstützt wird die Wahrscheinlichkeit, daß es sich nicht um einfaches Schleudern handelt, durch Verdickungskurven der Muskeln, in denen die Muskelunruhe ebenfalls deutlich zum Ausdruck kommt. v. Weizsäcker sowie Gregor und Schilder beschreiben als charakteristisch für die Hypotonie eine Zackenarmut, -höhe und -ungleichheit im Muskelstrom. Das geht aus meinen Kurven mit sehr schnellen Bewegungen nicht klar hervor. Auffallend ist eine eigenartige Unruhe im Antagonisten vor und nach der Bewegung. Ein klarer Rhythmus ist überhaupt nicht zu errechnen, die Stromkurve ist eigenartig verwaschen. Das ist in meinen Fällen das auffallendste. Vielleicht liegt das an der in den Armen ja seltener besonders ausgeprägten Hypotonie der Tabiker und an der Kürze und Geschwindigkeit der Bewegung.

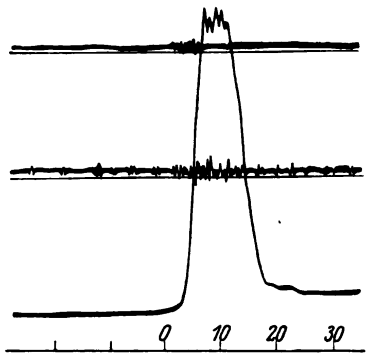


Abb. 33. Bierstaedt, Tabes. Steiler Anstieg, Ataktisches Schleudern auf der Höhe mit sehr ausgesprochenem Rückstoß. Unruhe im Streckerstrom. Langes Andauern des Streckerstroms.

Ohne an dieser Stelle irgendwelche Hypothesen aufstellen zu wollen, die sich nicht ohne weiteres aus der Kurve entnehmen lassen, können wir bereits als Besonderheit der tabischen Bewegungskurve ansehen, daß es nicht immer gelingt, die Bewegungsausführung dem Bewegungsentwurf anzupassen. Wir sehen aus vielen Kurven, daß der Bewegungsentwurf offenbar dem normalen völlig entspricht. Wenn die Ausführung bei derselben Versuchsperson und unter gleichen äußeren Bedingungen in einer gewissen Anzahl von Versuchen nicht glückt, so können wir solchen Kurven entnehmen, daß in ihnen die Höchstgeschwindigkeit im Verhältnis zur Gesamtbewegung zu früh oder zu spät plaziert ist, die Kurve zu steil oder zu flach im Verhältnis zu ihrer Höhe geführt wurde oder daß die Bremsung zu früh einsetzte, so daß die Bewegung völlig im Sande verläuft oder so spät und dann so scharf angreift, daß trotz verhältnismäßig großer Restgeschwindigkeit die Bewegung doch plötzlich aufhören kann.

Hemiplegie.

Das prinzipielle Gegenteil von dem, was wir bei der Tabes eben gesehen haben, können wir als das Charakteristikum der Pyramidenbahnstörungen, also im großen und ganzen der Hemiplegien ansprechen. Die Kurven solcher Kranker (Abb. 34 und 35) steigen außerordentlich steil an, sie erreichen in $^{7}/_{50}$ Sekunden, oft auch schneller, bei einem Bewegungsumfang von 80—90° und sogar darüber ihre Höhe. Ihre Höchstgeschwindigkeit liegt bei $^{3}/_{50}$ Sekunden und die Restgeschwindigkeit kann bei einer Höchstgeschwindigkeit von $^{22}/_{50}$ Sekunden 13,8 betragen. Der Steilheitsquotient solcher Kurven

liegt bei 0,17 bis 0,5, im Durchschnitt bei 0,27. Nur unter besonderen Bedingungen und nie bei der gleichen Versuchsperson kann er von diesem Durchschnittsmaß wesentlich abweichen. Leiten wir von solchen Leuten den Muskelstrom ab, so bekommen wir Werte von $^1/_{50}$—$^2/_{50}$ Sekunden Differenz zwischen Beuger- und Streckerbeginn, selten eine Kleinigkeit darüber. Jedenfalls kann man sagen, daß die Differenzzeit zwischen Beuger- und Streckerinnervation gegenüber der Norm verkürzt ist, während sie bei der Tabes erheblich darüber hinaus geht. Darin dürfen wir wohl die Ursache erblicken, daß die spastischen Kurven eine ausgesprochene Neigung zu ausgedehntem Rückstoß aufweisen.

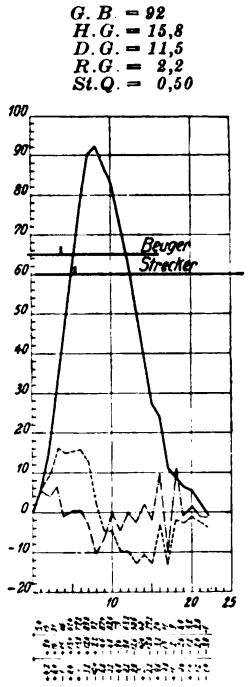


Abb. 34. Lorenz, Hemiplegie.

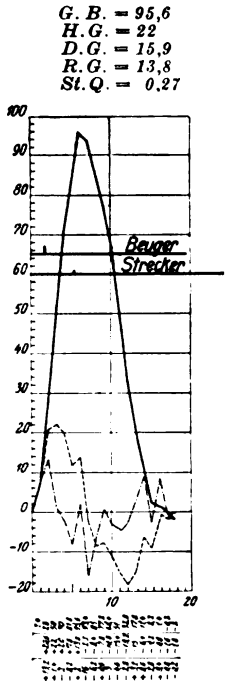


Abb. 35. Lorenz, Hemiplegie.

Hohe, steile Kurven mit Antagonistenbremsung und sehr ausgesprochenem Rückstoß. Muskelstrombeginn im Beuger und Strecker fast gleichzeitig.

Wir sehen beim typischen Hemiplegiker meist hohe Kurven, die in einem Zug steil ansteigen, dann plötzlich umkehren und einen sehr ausgesprochenen Rückstoß aufweisen. Dabei kann die Restgeschwindigkeit noch ziemlich groß sein (Abb. 35). Es kann aber auch der Antagonist bereits erhebliche Werte in der Beugung abgebremst haben und doch ein merklicher Rückstoß herauskommen wie bei Lorenz Kurve 1 (Abb. 34). Diese Differenz erklärt sich aus dem Entstehen der Kurve. Wird nämlich der Antagonist ganz besonders früh und energisch innerviert, so kann es schon sehr frühzeitig, bei Wolfram (Abb. 36) z. B. bereits nach $^3/_{50}$ Sekunden, trotz einer verhältnismäßig flachen Kurve zu einem Rückstoß kommen, die Bewegung wird spastisch gehemmt. Daß zum Zustandekommen solcher Kurven nur der Strecker zu früh einzusetzen braucht, geht aus dem Vergleich dieser Kurve mit Abb. 62 hervor. Um das Auftreten dieses durchaus unerwünschten Spasmus zu verhindern, wird vom Kranken die Kurve immer flacher geführt, der Steilheitsquotient steigt über 1, die Geschwindigkeit der aufsteigenden Kurve wird fast völlig abgebremst, und wir erhalten Kurven wie bei Krause (Abb. 37). Daß auch eine so flach angelegte Bewegungskurve nicht immer geeignet ist, spastische Erscheinungen zu verhindern, sehen wir an der Streckerbewegung von Dallmeyer (Abb. 38), wo sich an eine recht flache Bewegung unmittelbar eine Serie Spasmen anschließt, von denen jeder den vorhergehenden in der Beugebewegung, also im Prädilektionsmuskel, noch übertrifft, so daß nicht ein Pendeln um eine Nullinie, sondern ein erhebliches

Steigen der Fußpunkte über dieselbe eintritt, bis die Bewegung in halber Beugung abschließt. Es handelt sich hier also um das, was man nach der üblichen physiologischen Nomenklatur einen erhöhten Tonus im Beuger zu

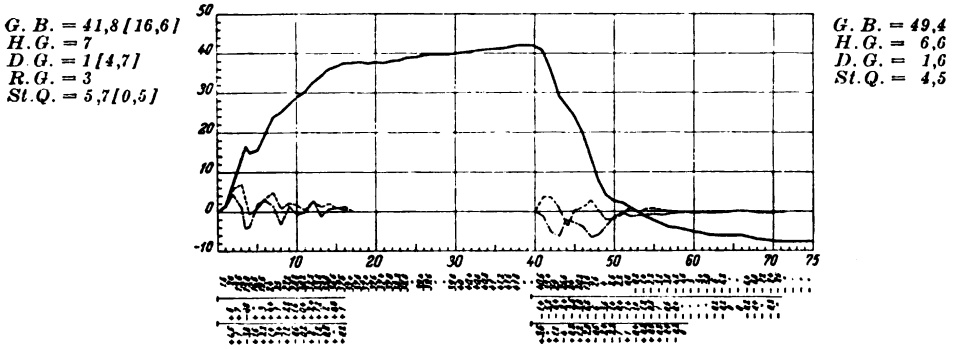


Abb. 36. Wolfram, Hemiplegie. Die Zahlen in eckiger Klammer beziehen sich auf den ersten Rückstoß, der den früh auftretenden Spasmus anzeigt. Die weitere Anstiegkurve wird kontrolliert ausgeführt und endet völlig abgebremst ohne Rückstoß. Zum Zustandekommen solcher Kurven vgl. Abb. 62.

nennen pflegt. Diese Tonusänderung ist ihrer Genese nach zentralen Ursprungs. Wir sehen hier erstmalig in unserer Darlegung die zentrale Komponente des Tonus in die Erscheinung treten. Wir müssen also zwei Kurven-

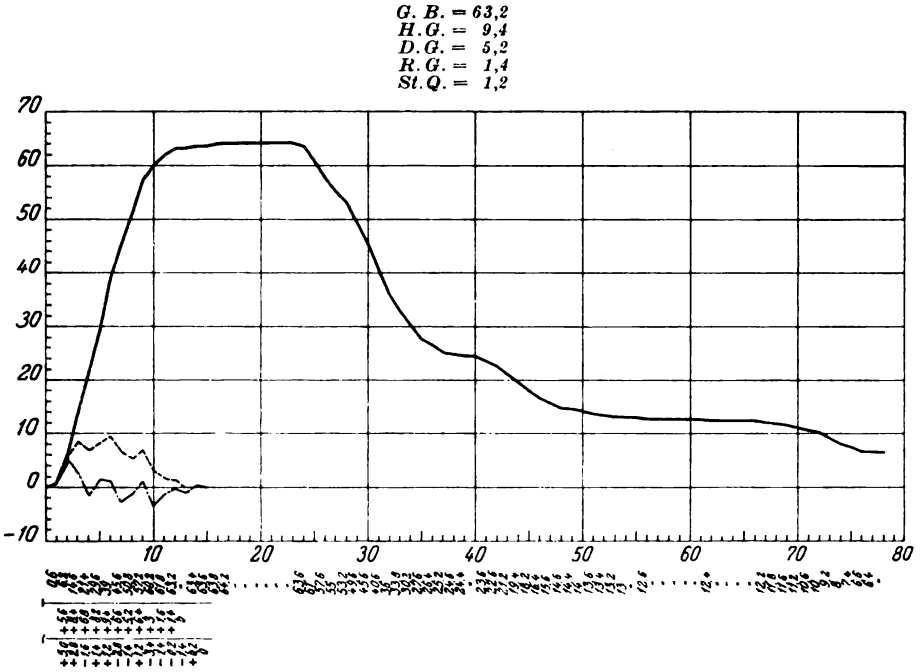


Abb. 37. Krause, Hemiplegie. Flache, dauernd kontrollierte, „beeinflußte" Kurve mit völliger Rückstoßbremsung.

formen bei spastischen Lähmungen auseinander halten, einerseits eine uncharakteristische und zweitens die eigentlich typisch spastische.

Die erstere ist umfangreich, hat eine langsam steigende und fallende Form mit der Höchstgeschwindigkeit etwa in der Mitte und völliger oder nahezu völliger Abbremsung, so daß der Übergang zur Horizontalen in langsamer Biegung erfolgt. Ist die Abbremsung nicht ganz vollkommen, so kann wohl eine kleine Zacke in der Kurve sich markieren, ohne daß es jedoch zu einer eigentlichen Rückbewegung käme. Man könnte solche Kurven als beeinflußte oder antispastische auffassen, ohne jedoch damit sagen zu wollen, daß die Bewegungsform willkürlich so gewählt wäre, daß der Spasmus vermieden wird. Wahrscheinlich haben wir es hier auch nur mit einer Form der Adaptation an gegebene äußere Verhältnisse zu tun, eine Art automatischer Anpassung, die es dem Individuum ermöglicht, trotz seiner pathologischen Reaktionsverhältnisse noch eine verhältnismäßig günstige Leistung zustande zu bringen.

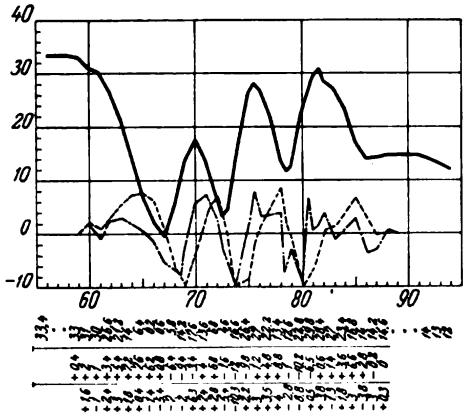


Abb. 38. Dallmeyer, Pseudobulbärparalyse. Flache, langsame Streckbewegung mit anschließendem Spasmus und überwiegendem Beugetonus (Höhersetzung der Grundlinie). [Für die Berechnung ist Strecken als positive Richtung angesehen.]

Diesen Kurven gegenüber stehen die eigentlich spastischen, wobei wir wohl annehmen können, daß die Neigung zum Spasmus so groß ist, daß sie durch eine Anpassung nicht mehr ausgeglichen werden kann. Wenigstens sehen wir bei den schweren Spasmen der multiplen Sklerose die antispastischen Kurven außerordentlich selten auftreten. Der Zeitpunkt, in dem der Spasmus bei der Beugung in die Erscheinung tritt, bestimmt die Form der Kurve. Setzt er frühzeitig ein, so sind die Kurven wenig umfangreich, wenngleich immer noch höher als die tabischen. Sie erreichen Werte von 30 bis 70°. Sind sie höher und erreichen sie demgemäß auch eine größere Höchstgeschwindigkeit, also bei einer Gesamtbewegung von 90—95° eine Geschwindigkeit von $^{15}/_{50}$—$^{25}/_{50}$ Sekunden, so kommt ein deutlicher Rückstoß zustande, der aber in seiner Stärke weitgehend von der Restgeschwindigkeit unabhängig ist. Die Abbremsung, die vorwiegend als Antagonistenbremsung zustande kommt, setzt oft sehr frühzeitig ein, erstreckt sich also über eine verhältnismäßig lange Zeit, z. B. auf $^{3}/_{50}$—$^{4}/_{50}$ Sekunden, ohne daß ihre Dauer mit einer entsprechenden Intensität gepaart wäre. Nur ausnahmsweise bei sehr steilen Kurven geringer Höhe kann es zu einer sehr intensiven Bremsung in der letzten $^{1}/_{50}$ Sekunde kommen, so daß die Hauptbremsung in den Moment des Rückstoßes fällt.

Wir sehen also bei der Hemiplegie Kurven, die gewissermaßen das Gegenteil der tabischen darstellen. Bei diesen ist der Antagonist zu schlaff, er tritt zu spät in Tätigkeit. Trotz hoher steiler Kurven bricht die Bewegung plötzlich und ohne nachfolgenden Rückstoß ab. Sie hat sich sozusagen totgelaufen. Bei der Hemiplegie finden wir eine zu große Spannungsneigung im Antagonisten, die ihn zu frühzeitiger und unnötig starker Kontraktion bringt und so schon bei verhältnismäßig niedrigen,

flachliegenden Kurven zu ausgeprägtem Rückstoß führen kann, der seinerseits wiederum nach kurzer Zeit durch einen neuen spastischen Rückstoß abgelöst werden kann, bis nach einer Reihe solcher Stöße die Bewegung zur Ruhe kommt.

Läßt man Hemiplegiker fortgesetzte Hin- und Herbewegungen schnell ausführen, so erhält man zunächst gut gebundene gleichmäßige Kurven, bei denen der Rückstoß zur Koppelung der Kurven in Beuger und Strecker benutzt wird. Aber bereits bei der 2. und 3. anschließenden Kurve machen sich Momente geltend, die mit dem Spasmus als solchem nichts mehr zu tun haben und die in das Gebiet der Parese fallen. Die Kurven werden niedriger und flacher (Meinicke, Abb. 39).

Wir müssen also den Vorgang beim Zustandekommen spastischer Kurven uns etwa so vorstellen, daß der unbeeinflußte Hemiplegiker die Kurvenführung nach Möglichkeit dem bestehenden Spasmus so anpaßt, daß eine frühzeitige Bremsung vermieden wird. Gelingt dies, so entsteht eine mäßig hohe und flache Kurve. Ist die Neigung zum Spasmus, also die Reaktionsfähigkeit des Antagonisten eine zu große, so kann es bereits im Anfangsteil der Kurve zu einem kleinen Rückstoß kommen, an den sich dann für gewöhnlich die sehr flache Kurve bis zu einer durchschnittlichen Höhe von 45° anschließt. Wie groß die spastische Neigung ist, läßt sich a priori nicht übersehen, jedenfalls ist sie individuell von ausschlaggebender Bedeutung, insofern bei ihrem Vorhandensein schon eine sehr kleine Restgeschwindigkeit von 0,2—0,8 einen großen Rückstoß hervorrufen kann (Dallmeyer, Abb. 38), während bei anderen Kranken erheblich größere Restgeschwindigkeiten, 14,4, nur Andeutungen von Rückstoß zeitigen. Der Prädilektionstyp macht sich nicht übermäßig geltend. Allerdings schließen sich Spasmenserien vorzugsweise an eine Streckbewegung an. Es scheint also eine gewisse Neigung zum Beugespasmus zu bestehen; aber die Einzelbewegung kann sich auch bei der Fingerbeugung als spastisch erweisen.

Erst bei der Besprechung der vom Amputationsstumpf aufgenommenen Kurven werden wir die Frage erörtern können, welchen Anteil jeweils der Beuge- und Streckmuskel an

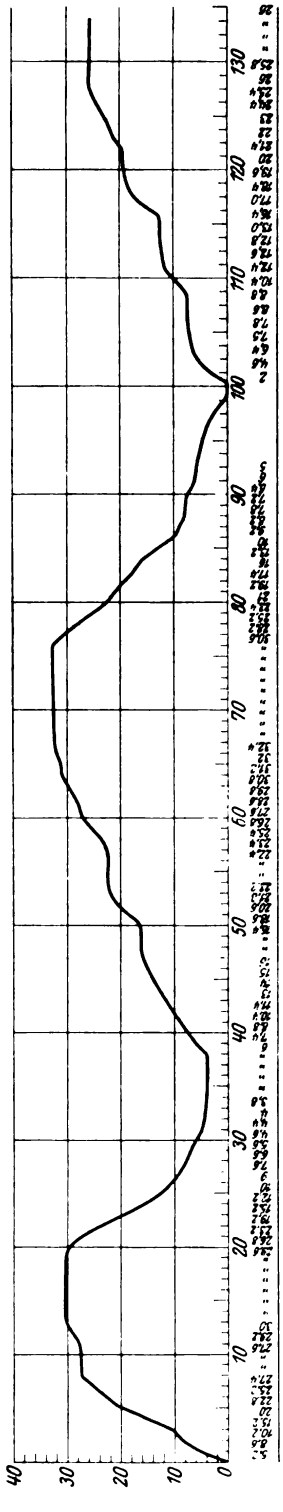


Abb. 39. Meinicke, Hemiplegie. Fortgesetzte Beuge- und Streckbewegungen. Kurven werden längerdauernd und niedriger (K.3) Einfluß der Parese (rasche Ermüdung).

der Kurvenform hat. Betrachten wir ohne die Kenntnis dieser Versuche eine Kurve von dem sehr häufigen Typ Wolfram (Abb. 36), so wäre zu erwägen, ob der erste kurze Rückstoß die Bewegung nicht bereits beendet und sich hier ein neuer Impuls anschlösse. Schon aus dieser Kurve kann man aber bereits schließen, daß diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich ist. Vergleicht man eine Reihe Kurven derselben Person, so sieht man, daß ihre Form auch dann die gleiche ist, wenn der frühzeitige Rückstoß nicht erfolgt, daß also die Versuchsperson ihren individuellen Bewegungsentwurf zur Durchführung bringt unbeschadet etwaiger spastischer Unterbrechungen, die er während seines Ablaufes erfahren kann. Auch die Tatsache, daß die ganze Zeitdauer, die der Rückstoß setzt, kaum $^1/_{50}$ Sekunde beträgt, spricht nicht dafür, daß hier ein neuer Willensimpuls eingesetzt hätte.

Ferner läßt sich an der Einzelbewegung im Gegensatz zur kontinuierlichen von der eigentlichen Parese wenig nachweisen. Die Kurven sind umfangreich, sie zeigen eine erhebliche Beschleunigung, sind also, wenigstens am unbelasteten Finger, kraftvoll ausgeführt und nehmen, wenn man sie nicht zu schnell aufeinander folgen läßt, weder an Höhe noch an Steilheit erheblich ab. Läßt man dagegen fortlaufend Kurvenserien mit größter Geschwindigkeit ausführen, so nehmen sie schnell an Höhe und Steilheit ab, trotz einer ausgesprochenen Rückstoßbindung. Hier überwiegt also das paretische Moment das spastische.

Spastisch-ataktische Kurven.

Reiner noch als bei den Hemiplegien treten die Spasmen gerade wegen des Zurücktretens der Parese bei der multiplen Sklerose hervor. Da-

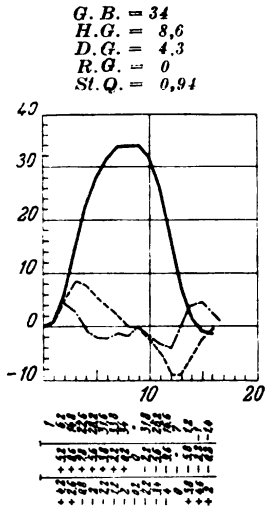


Abb. 40. Diel, multiple Sklerose. Trotz niedriger, flacher Kurve starker Rückstoß.

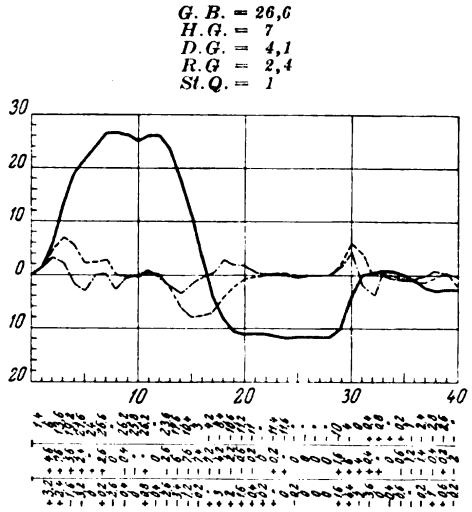


Abb. 41. Berliner, multiple Sklerose. Flache Streckung, mit $^9/_{50}$ Zwischenzeit 2. Rückstoß.

gegen macht sich in eigentümlicher Mischung mit der spastischen die ataktisch-hypotonische Komponente geltend. Je nach der

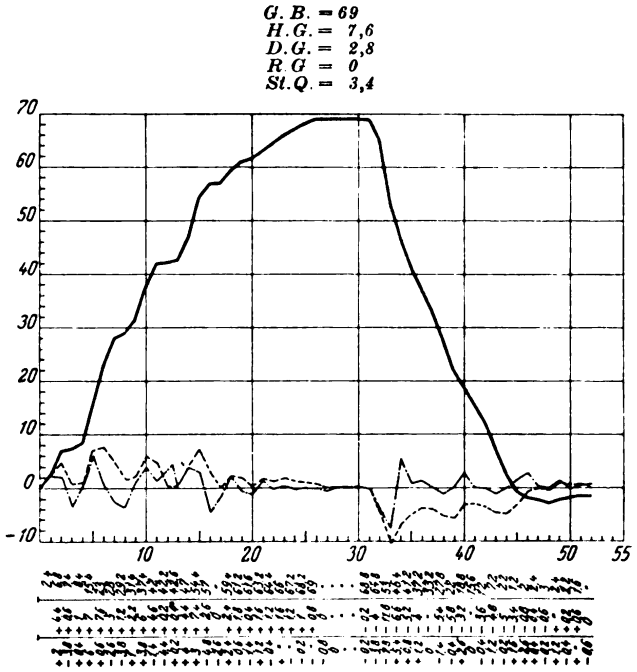


Abb. 42. Duffek, multiple Sklerose. Ausgesprochen ataktische Kurve.

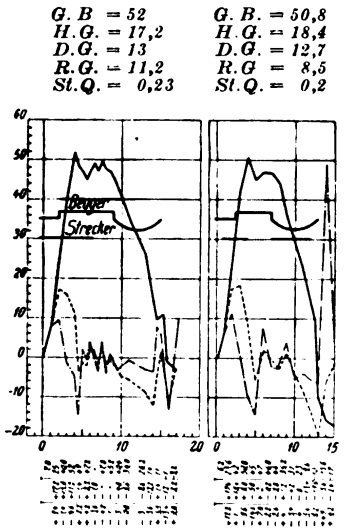


Abb. 43 und 44. E. Müller, multiple Sklerose. Spastische Kurven mit ataktischem Schleudern auf der Höhe. Der Bogen in der Beugerstrommarkierung bezeichnet die Saitenabweichung (s. später).

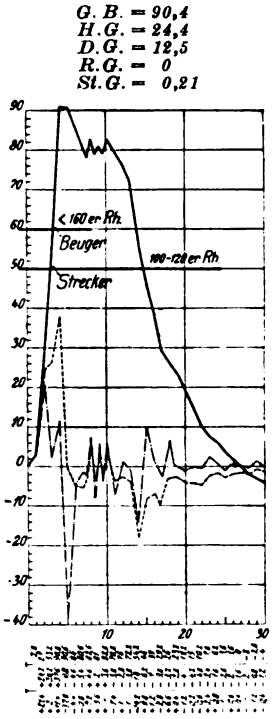


Abb. 45. Carl, multiple Sklerose. Spastische Kurve mit ataktischem Schleudern auf der Höhe.

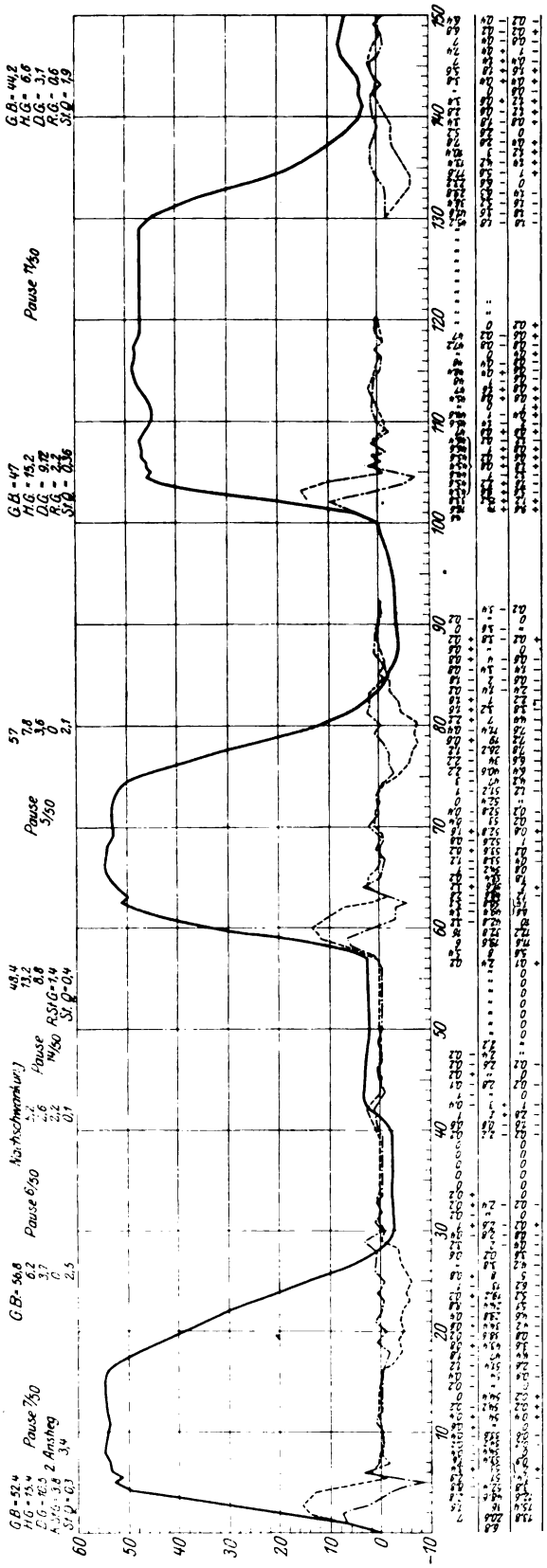


Abb. 46. Multiple Sklerose. Schnelle Hin- und Herbewegung mit ausgesprochener, an Dauer zunehmender Kuppenbildung ohne erhebliches Absinken oder Dehnung der Kurven. (Berechnung: oben Beschleunigung, Mitte Bewegung, unten Geschwindigkeit.)

individuellen Ausbreitung und Lokalisation der multiplen Sklerose sehen wir bald den einen, bald den anderen Faktor überwiegen. In den Kurven Diel (Abb. 40) und Berliner (Abb. 41) treten mehr die Spasmen hervor; bei Duffek (Abb. 42) steht die Ataxie ganz im Vordergrund, aber auch bei Müller (Abb. 43 und 44) und Carl (Abb. 45) sehen wir trotz des ausgesprochenen Rückstoßes das Hin- und Herschwanken auf der Höhe der Kurve, wie wir es bei der Tabes beobachtet haben. Entsprechend dem, was wir schon von den hemiplegischen und tabischen Kurven gesagt haben, finden wir auch hier vorwiegend Antagonistenbremsung bei den ataktischen, Rückstoßbremsung bei den spastischen Kurven, und als Kennzeichen der Prädilektion sehen wir bei Berliner (Abb. 41) sich an die Streckbewegung einen doppelten Rückstoß anschließen. Trotz geringer Höhe, 27—45, bei Diel (Abb. 40) und einer sehr kleinen Höchstgeschwindigkeit von 6,2—12 wird der Rückstoß ein außerordentlich deutlicher. Bei der Streckbewegung der Kurve Berliner (Abb. 41) beträgt die Höchstgeschwindigkeit nur 7,4, die Geschwindigkeit des Rückstoßes fast ebensoviel, nämlich 6; auffallend lang, nämlich $^{9}/_{50}$ Sekunden, ist die Zwischenzeit bis zum Auftreten des Rückstoßes. Daß es sich hierbei nicht um eine neue Bewegung handelt, sondern daß es tatsächlich auch bei der Absicht, eine schnelle Hin- und Herbewegung auszuführen, zu einer Hemmung beträchtlicher Dauer kommt, zeigt die fortlaufende Kurve, die oben und unten Kuppen von $^{10}/_{50}$—$^{13}/_{50}$ Sekunden aufweisen kann (Abb. 46). Dabei spielt die Ermüdung keine sehr wesentliche Rolle, denn weder findet ein erhebliches Absinken, noch eine starke Dehnung der Einzelkurve statt. Die Gesamtbewegung bei drei aufeinander folgenden Kurven fällt nur von 52,4 auf 47 in der Beugung und von 56,8 auf 44,2 bei der Streckung. Der Steilheitsquotient schwankt zwischen 0,3 und 0,4. Bei anderen Kurven nimmt die Höhe überhaupt nicht ab. Im ganzen entspricht bei einem größeren Material von multiplen Sklerosen das Kurvenaussehen der Mannigfaltigkeit der Symptome und der Herdlokalisation dieser Krankheit. Bald überwiegen die spastischen Symptome, bald die Ataxien, in anderen Fällen finden wir Kleinhirnerscheinungen wie typische Adiadochokinese, in anderen Bilder, wie wir sie später bei den Linsenkernerkrankungen sehen werden.

Kleinhirnerkrankungen.

Kurven von reinen Kleinhirnerkrankungen sind nicht leicht zu bekommen. Es standen mir nur 2 Patienten zur Verfügung, von denen der eine von Oppenheim als Kleinhirnsklerose diagnostiziert war, der andere sich bei der Sektion als Kleinhirnzyste erwies. Diesen Kurven gemeinsam ist die Ungleichmäßigkeit und Unausgeglichenheit. Von einer eigentlichen Form der Kurven kann man überhaupt kaum reden. Sie steigen bald steil, bald ganz flach an, haben Knicke und Bögen und von vier aufeinander folgenden Kurven (Abb. 47, Hartwich) gleicht keine der anderen. Von einer eigentlichen Ermüdung, also von einem zunehmenden Niedrigwerden und Abflachen der Kurve kann man nicht sprechen. Die Kuppe wird schon nach wenigen Bewegungen oben wie unten auffallend lang, d. h. die Umschaltung vom Beuger auf den Strecker und umgekehrt geht zunehmend schwerer vor sich[1]). Nach der Beschleunigungskurve muß man annehmen,

[1]) Zur Stromkurve von Adiadochokinesen s. S. 129 und Abb. 126.

daß die Bremsung erst unmittelbar vor dem Höhepunkt der Kurven einsetzt, insofern sie wie bei Hartwich und einigen Kurven von R. 63 eine gewisse Höhe und Steilheit, 35—40, bei einem Quotienten von 0,15—0,19 aufweist (Abb. 48, 49).

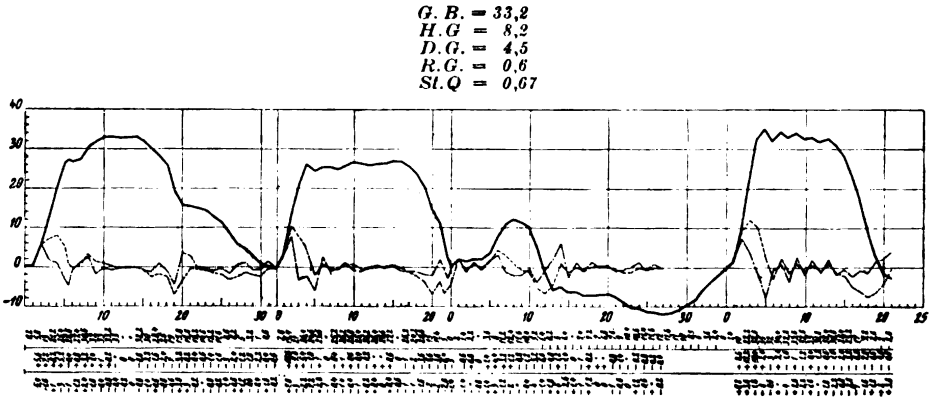


Abb. 47. Hartwich, Kleinhirnsklerose. Kurven ganz unregelmäßig, hoch, niedrig, steil, flach auch ataktisch (4). Keine Ermüdung aber Kuppenbildung.

Diese zunehmende Kuppenbreite findet sich bei reinen Kapselhemiplegien niemals, obwohl gerade bei diesen die Ermüdung, d. h. das Niedriger- und Flachwerden der Kurven, wie wir gesehen haben, eine große Rolle spielt. Wohl aber sehen wir es häufig bei multiplen Sklerosen (Abb. 46),

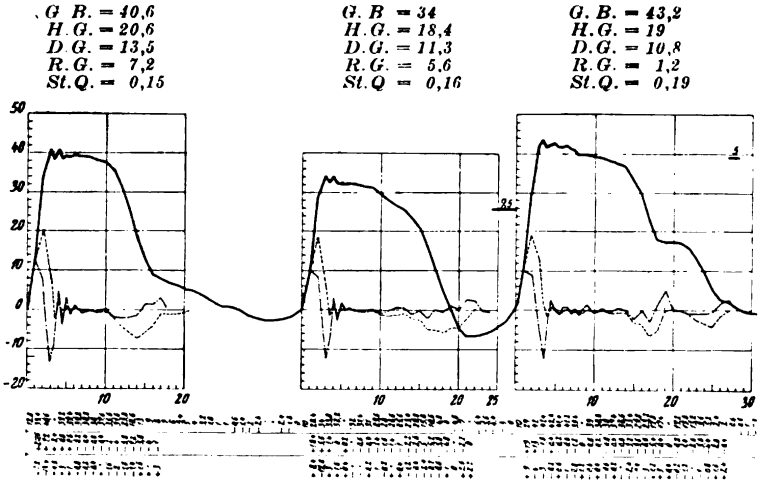


Abb. 48. R. 63, Kleinhirnzyste. Völlig fehlender Rückstoß trotz steilen Anstiegs, ataktisches Schleudern.

und fast die Regel bildet es bei Pseudobulbärparalysen, wie bei Dallmeyer, bei dem die Kuppen sich von $^{5,5}/_{50}$ über $^{7}/_{50}$ auf $^{8,5}/_{50}$ Sekunden verlängern (Abb. 50).

Schilder hat den Begriff der Adiadochokinese etwas anders aufgefaßt und glaubt in ihr ein Phänomen der Muskelermüdung erblicken zu sollen. Aus

den eben angeführten Gründen glaube ich mich dem nicht anschließen zu können. Sicherlich wird es Fälle geben, in denen sowohl Ermüdung wie Adiadochokinese

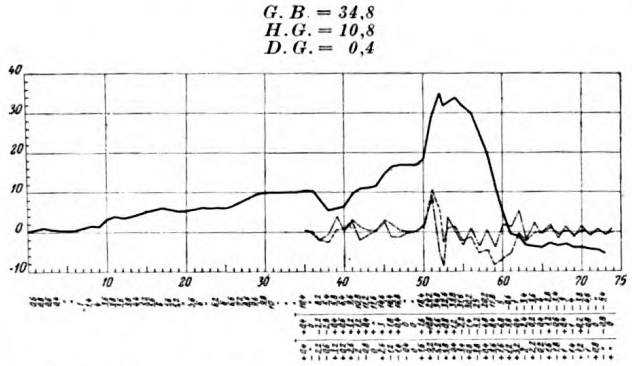


Abb. 49. R. 63, Kleinhirnzyste. Ganz unregelmäßige Kurve von choreatischem Typ.

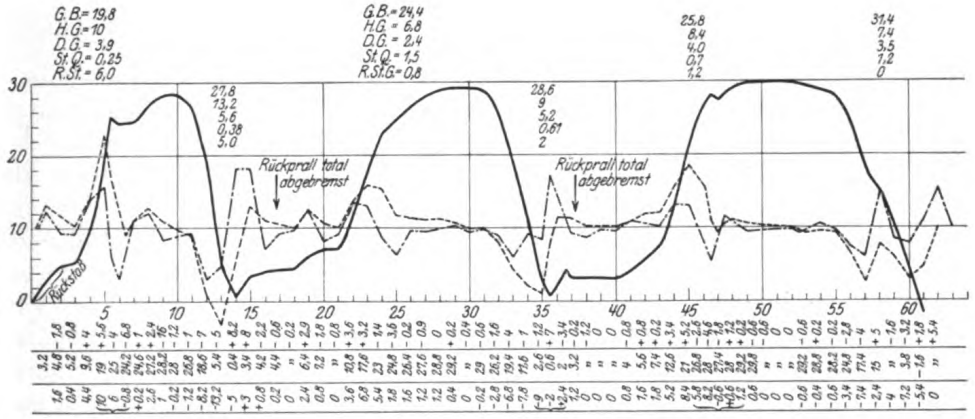


Abb. 50. Dallmeyer, Pseudobulbärparalyse. Zunehmende Kuppenbildung $^{5.5}/_{50}$, $^{7}/_{50}$, $^{8}/_{50}$''. (Berechnung s. Abb. 46.)

in die Erscheinung treten. Aber bei reinen Kleinhirnerkrankungen, die eine deutliche Adiadochokinese aufweisen, können Ermüdungserscheinungen völlig fehlen.

Versuche am Sauerbruchschen Amputationsstumpf.

Es wurde schon oben betont, daß die einfache Bewegungskurve keine Auskunft darüber gibt, wie sich etwaige Störungen auf Beuger und Strecker verteilen. Wohl kann man aus dem Einsetzen des Muskelstromes gewisse Schlüsse ziehen, in welchem Augenblick der Strecker in Tätigkeit tritt. Ob aber diese Betätigung eine sehr kraftvolle ist, zeigt die Stromkurve nicht an. Um über diesen Punkt Auskunft zu erhalten, war eine Versuchsanordnung notwendig, die es erlaubte, jeden der beiden Hauptagonisten direkt und isoliert auf das Myographion schreiben zu lassen. Diese Möglichkeit bot sich in der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München bei Oberarmamputierten mit sog. Sauerbruchschem Stumpf, bei denen sämtliche

Beuger zu einem, die Strecker zu einem anderen Wulst vereinigt sind, durch die sie mittels zweier durch beide Wülste geschobene Elfenbeinstifte auf den Mechanismus eines Kunstarmes einwirken. Im vorliegenden Versuch wurde dieser Stift an den doppelten Patellarsehnenreflexapparat angeschlossen, so daß Beuger und Strecker gleichzeitig ihre Kontraktionskurve aufzeichnen konnten. Von vornherein war zu erwarten, daß die so erhaltenen Kontraktionskurven in mehreren erheblichen Punkten von den Bewegungskurven abweichen würden. Vor allem war zu beachten, daß der Muskel im Körper seine Tätigkeit immer aus einem gewissen Spannungszustande heraus ausübt und in seiner Wirkung an einem mehr oder minder langen Hebelarm ansetzt, dessen Eigengewicht und Zentrifugalkraft in der Beschleunigung zum Ausdruck kommen muß. Ferner ist die Länge eines der Antagonisten am Hebelarm stets durch den Kontraktionszustand des anderen mitbedingt, während beim vorliegenden Versuch die Anfangslänge unverändert bleibt. Aus diesem Grunde kann die hier erhaltene Kontraktionskurve nicht mit der Verdickungskurve im intakten Körper identifiziert werden, wie sie bei den Koordinationsversuchen (s. Kap. IX) vorliegen. Ich will sie zum Unterschied von diesen als reine Kontraktionskurven bezeichnen.

Während die Differenz der reinen Kontraktionskurven die Bewegungskurve als Ganzes, als die Resultante zweier Kräfte mit annähernd gleichem 0, ziemlich richtig wiedergibt, stehen die Dicken- resp. Längenveränderung des einzelnen Muskels im Körper in ihren Einzelheiten in einem komplizierten Abhängigkeitsverhältnis vom Antagonisten.

Es kam darauf an, die Fragestellung so zu wählen, daß die ausbleibende Spannung des Antagonisten für das Ergebnis des Versuchs außer Betracht gelassen werden konnte. Nehmen wir nämlich an, daß die Beteiligung des Antagonisten an der Protagonistenkontraktion nur in der Elastizität des gedehnten Muskels begründet liegt, so müßte jede Beteiligung des Antagonisten aufhören in dem Augenblick, wo er den Zusammenhang mit dem Knochen verloren hat, einer Dehnung also nicht mehr unterliegt. Tritt auch jetzt noch eine Zusammenziehung des Antagonisten auf, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß die Elastizität, wenn überhaupt, so doch nicht von entscheidendem Einfluß sein kann. Dasselbe gilt von der initialen Erschlaffung des Antagonisten. Betrachten wir die Kurven, die solche Leute liefern, dann sehen wir, daß die Verhältnisse tatsächlich so liegen, wie wir das nach den Stromkurven annehmen konnten. Aus den Kurven von Zellhuber (Abb. 51—53) sehen wir, daß der Beugemuskel auf den Auftrag hin, ihn schnell und energisch zusammenzuziehen, zunächst eine flache Bewegung von $^2/_{50}$ Sekunden Dauer ausgeführt hat, um daran anschließend in steilerem Bogen seine Kontraktion fortzusetzen, die schließlich (Abb. 52 und 54) wieder in eine Erschlaffung übergeht. Erst nach $^2/_{50}$—$^3/_{50}$ Sekunden tritt der Strecker in Tätigkeit und kontrahiert sich, in langsamerem Tempo als der Beuger, unter Umständen fast ebenso stark wie dieser, meist erheblich schwächer. Eine initiale Antagonistenerschlaffung fehlt stets. Interpolieren wir die mittlere Kurve, die sich aus der Differenz der Zuckungskurve des Beugers und Streckers ergibt, und betrachten diese als die Bewegungskurve unter Berücksichtigung aller jener Fehlerquellen, die wir oben gezeigt haben, so erhalten wir eine Kurve, die der tatsächlichen Bewegungskurve weitgehend ähnlich ist.

Es ist interessant zu verfolgen, wie die verschiedenen Formen der Kurve, die wir bei Tabikern, Hemiplegikern und Kleinhirnkranken oben besprochen haben, durch die unterschiedliche Beteiligung der beiden Antagonisten unter verschiedenen Versuchsbedingungen zustande kommen kann. Eine wesentliche Bedeutung hat hierbei zunächst die Belastung des Muskelsystems durch Zug. Bei Spannung (innerer oder antagonistischer) im Zuckungsbeginn und plötzlichem Nachlassen ist die Verkürzung geringer, bei Unterstützung, also geringerer Anfangsspannung, größer und rascher. Das ist selbstverständlich, denn wenn die Sperrung schon einen sehr hohen Grad erreicht hat, so kann die Zuckung eben nicht mehr viel höher gehen und umgekehrt. Ist der Muskel gar nicht gespannt, so ist er auch nicht gesperrt (Amputierte). Je weniger der sich kontra-

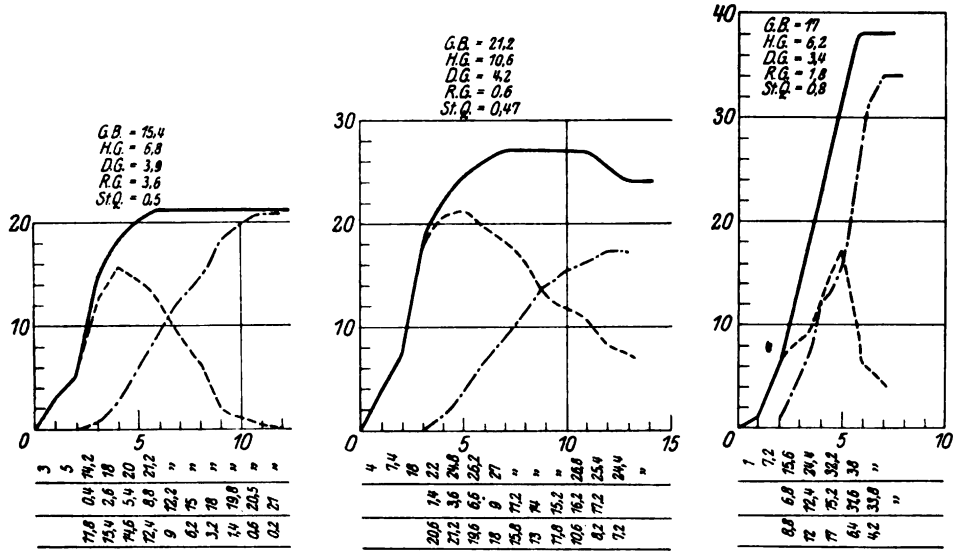


Abb. 51—53. Zellhuber. Reine Muskelkontraktionskurven vom Sauerbruchschen Oberarmstumpf — Beuger, —·—· Strecker, — — — errechnete Bewegungskurve als Resultante der Beuger-Streckeraktion. Auf sie beziehen sich die Indexwerte. Form der Bewegungskurve ähnelt weitgehend Fingerbewegungskurven gleichen Umfangs. Muskeln unbelastet. Auftrag: Beugerkontraktion wie bei Vorderarmbeugung.

hierende Muskel durch Zug belastet ist, desto weniger gleichmäßig ist der Anstieg und um so schwerer wird es der Versuchsperson, umfangreiche Bewegungen auszuführen. Dabei kommt natürlich nicht in Frage, daß der auf den Muskel ausgeübte Zug so groß wird, daß durch ihn bereits eine erheblichere Dehnung des Muskels verursacht werden könnte. Versucht wurden in der Längsrichtung des Muskels dehnende Belastungen von 5—200 g. Dabei zeigte es sich, daß 20—50 g, also ein Gewicht, das für den unter der Haut liegenden Bizeps und Trizeps als dehnend gar nicht in Betracht kam, erheblich bessere Kontraktionsbedingungen schuf. Die optimale Belastung war individuell verschieden, wechselte auch von Tag zu Tag und mit der Dauer des einzelnen Versuchs. In den folgenden Kurven wurde immer von einer Grundbelastung von 50 g für Beuger und Strecker ausgegangen. Schon die Überlegung wies auf die mannigfaltigen Möglichkeiten hin, wie zwei Kurven geführt sein

können, um doch eine gleichartige Interferenzkurve zu ergeben. So können die Kontraktionen im Beuger und Strecker beide mäßig flach und hoch sein. Es kann die eine höher und die andere ebenfalls höher sein. Es kann aber ebenso die Beugerkurve hoch und flach, die Streckerkurve spät einsetzend und steil oder früh einsetzend und weniger steil sein. Maßgeblich für das Zustandekommen eines sog. Rückstoßes bleibt immer die zunehmende Kontraktion des Antagonisten, nachdem der Protagonist bereits zum Stillstande gekommen ist. Das haben wir bereits aus den Bewegungskurven und der errechneten positiven und negativen Beschleunigung abgeleitet. Den Beweis für die Richtigkeit der Deduktion ergeben die weiterhin zu besprechenden Aktionsstromkurven und ihre Auswertung gegenüber der gleichzeitig geschriebenen Bewegungskurve.

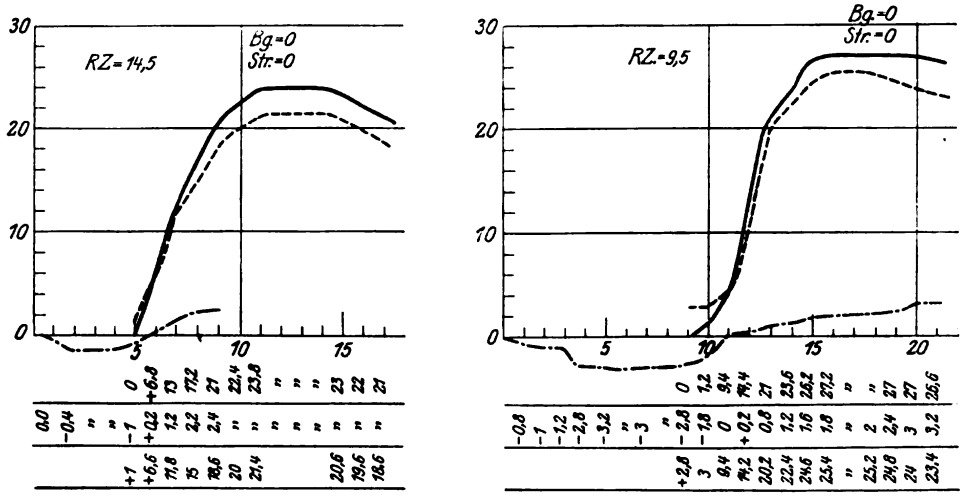


Abb. 54—55. Reine Muskelkontraktionskurven am Sauerbruchschen Oberarmstumpf. Bezeichnung wie Abb. 51. Auftrag: Beugerkontraktion. Initiale (reziproke) Antagonistenerschlaffung. (Der Beginn der Resultante ist auf beiden Kurven für die ersten $^3/_{50}$″ falsch gezeichnet).

Eine initiale Erschlaffung des Streckers kann einen langsameren Anstieg der Bewegungskurve bedingen; wenn sie aber der Beugung um mehrere Fünfzigstel Sekunden vorausgeht, kann sie zu einem Absinken der Bewegungskurve führen (Abb. 54 und 55), das den Eindruck einer Ausholbewegung vortäuschen könnte, wenn nicht die Zerlegung der Bewegungshandlung in Beuger- und Streckertätigkeit sowie das Fehlen eines phasischen Aktionsstroms zeigte, daß es sich nicht um eine aktive Bewegung, sondern ein rein passives Nachlassen handelt. Jedenfalls kann es bei leichter Muskelspannung zu einer reziproken Antagonisteninnervation kommen.

Sehen wir also, daß jede Innervation des Beugers von einer solchen des Streckers gefolgt ist, auch dann, wenn gar kein Anhaltspunkt für die Annahme vorliegt, daß sensible Reize vom Antagonisten selbst oder der über ihm liegenden Haut ausgehen, so müssen wir zu der Anschauung kommen, daß die Innervation des Antagonisten, für deren zentralen Ursprung die hohen Zahlen

des Muskelstromrhythmus (70—90) sprechen, primär von der zentralen Reizverteilungsstelle veranlaßt wird.

Sherrington geht von der Vorstellung aus, daß auf muskulärem Gebiete hier ein Analogon vorliegt zu dem, was Hering für die Sinnesnerven mit den Bezeichnungen einer simultanen und sukzessiven Induktion belegt hat. Er meint also, daß die an einer Stelle der Kortex, in diesem Falle im Kontraktionszentrum der Arm- und Fingerbeuger, auftretende Erregung gleichzeitig eine herabgesetzte Erregbarkeit für alle Zentren der lokalen wie funktionellen Umgebung bedingt (Simultaninduktion), der dann unmittelbar eine Erregung in den den primär erregten entgegengesetzten Zentren folgt (sukzessive Induktion). Es war nun außerordentlich interessant, beim Beginn der hier beschriebenen Versuche zu sehen, wie eine Reihe von Versuchspersonen mit Oberarmstümpfen aus besonderen, gleich zu besprechenden Gründen eine kräftige ausgiebige Beugerkontraktion ausführte, ohne daß der Strecker sich überhaupt irgendwie beteiligte (Abb. 56). Damit schien zunächst die ganze Annahme der sukzessiven Induktion irrtümlich zu sein. Aber schon ein weiterer Versuch bei der gleichen Person belehrte eines Besseren. Ließ man nämlich den Patienten, der in der Einzelkurve keine Antagonistenreaktion aufwies, fortlaufende schnelle

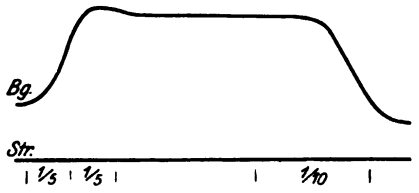


Abb. 56. Bg. = Beuger, Str. = Streckerstumpfkurve. Auftrag: Beugerkontraktion. Strecker bleibt völlig unbeteiligt.

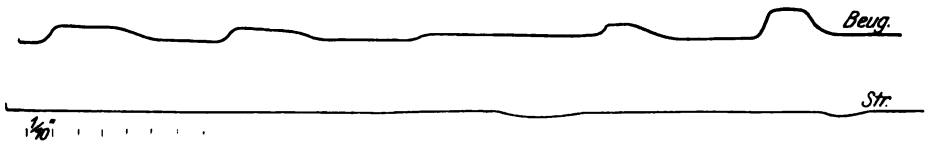


Abb. 57. Beug. = Beuger-, Str. = Streckerstumpfkurve. Auftrag: schnelle fortgesetzte Beugerkontraktionen. Anfangs gar keine Streckerreaktion, später reziproke Streckererschlaffung.

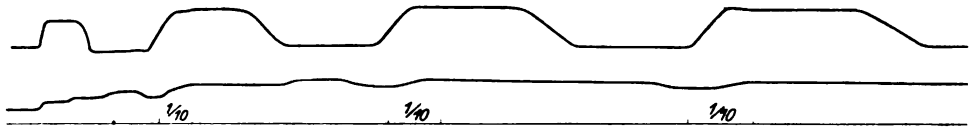


Abb. 58. Oben Beuger-, unten Streckerstumpfkurve. Auftrag: schnelle fortgesetzte Beugerkontraktionen. Der Strecker wird zunächst in einen gewissen Spannungszustand gebracht, aus dem er dann reziprok erschlafft.

Beugerbewegungen ausführen, so trat nach einer Reihe von isolierten Beugerkontraktionen zunächst im Strecker eine leise Erschlaffung und schließlich eine deutliche Kontraktion auf (Abb. 57, 58). Diese Erfahrung mußte den Verdacht erwecken, daß hier ein früher vorhandener Mechanismus aus irgendwelchen Gründen für die Einzelbewegung abhanden gekommen sei, während er für schnelle Reihenbewegungen, bei denen ein gesonderter Bewegungsentwurf in Wegfall kam, wieder in Tätigkeit trat.

Die Nachforschung nach dem Grunde dieses eigenartigen Vorganges ergab, daß die Leute aus ganz besonderen Gründen an einem eigens dazu konstruierten

Apparat wochen- und monatelang darin geübt wurden, die beiden Antagonisten voneinander unabhängig zu machen. Ärzte wie Patienten haben mir später wiederholt versichert, welche große Mühe es mache, die beiden im Laufe des Lebens anscheinend recht eng miteinander verkoppelten Muskelgruppen wieder auseinander zu bringen. Als Sauerbruch seinerzeit das Prinzip seines Kunstarmes ausarbeitete und als Hauptforderung aufstellte, daß der Kranke in der Lage sein solle, einen Gegenstand schnell erfassen und festhalten zu können, wies Bethe auf die Notwendigkeit hin, die induktive Kontraktion des Antagonisten auszuschalten, da ja auf diese Weise die geschlossene Zange wieder geöffnet würde. Es wurde dann von Bethe ein kunstvoller Apparat konstruiert, an dem beide Muskelgruppen mit je einer Zeigereinrichtung verbunden waren und der Kranke sich bemühen mußte, durch isolierte Kontraktion des einen Agonisten den einen Zeiger über das Zifferblatt laufen zu lassen, ohne daß der andere dabei in Tätigkeit gesetzt wurde. Auf diese Weise gelang es dann bei einer gewissen Anzahl Personen, je nach Bedarf den Beuger oder Strecker ohne Beteiligung des jeweiligen Antagonisten in Tätigkeit zu setzen.

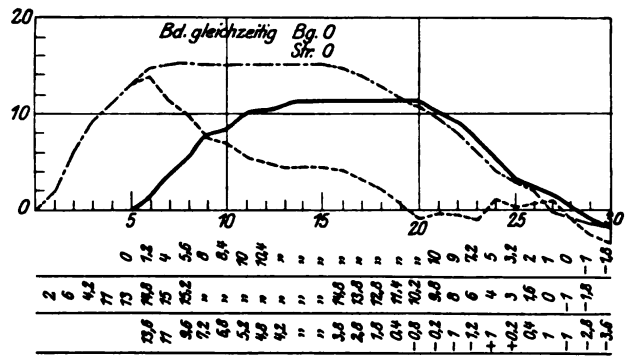


Abb. 59. Bezeichnung wie Abb. 51. Auftrag und subjektive Empfindung: Beuger und Strecker gleichzeitig über den Knochenstumpf zurückziehen. Ergebnis: Ganz unregelmäßige Kurve, die mit dem Strecker beginnt.

Noch ein anderer Grund scheint bei diesem Übungsverfahren wenigstens anfangs mitgesprochen zu haben. Es war nämlich die Möglichkeit erwogen worden, ob bei Verwendung des Arbeitsarmes zum Heben und Tragen bei hängendem Oberarmstumpf vielleicht beide Muskelgruppen zugleich in Tätigkeit gesetzt werden könnten. Jedenfalls ist dieser letzte Versuch bei meinen Versuchspersonen nicht geglückt. Sie gaben allerdings übereinstimmend an, daß sie in der Lage wären, beide Muskelwülste gleichzeitig über den Knochen zurückzuziehen, die aufgenommene Kurve zeigte jedoch, daß dieses subjektive Urteil völlig irrtümlich war. Es ergab sich vielmehr eine ganz unregelmäßige Kurve, bei der der Strecker vor dem Beuger einsetzte und beide überhaupt nur sehr geringe Werte erreichten (Abb. 59).

Diese subjektive Unkenntnis über die Lageverhältnisse im Muskelstumpf spielt überhaupt eine ungleich größere Rolle, als sich mit dem ungestörten Verlaufe der Kurve vereinbaren ließe, wollte man annehmen, daß die bewußte Sensibilität im Antagonisten oder in der Haut einen wesentlichen Einfluß auf den Bewegungsablauf ausübt. Noch geringer zu veranschlagen wäre die Bedeutung der Gelenk- und Bändersensibilität, denn diese ist ja mit dem Wegfall des Ellenbogens gänzlich ausgeschaltet. Das gilt natürlich nur für gröbere Bewegungen einfacher Natur. Feinere Zielbewegungen werden dauernd sensibel kontrolliert. Man versteht aber jetzt, daß ein Tabiker, dem jede Spur

von Tiefensensibilität fehlt, seine Gehbewegungen zwar ataktisch, aber im Entwurf doch richtig ausführen kann.

Wir sehen also aus den Versuchen mit Oberarmamputierten, daß das Phänomen der sukzessiven Induktion auch dann in normaler Weise zustande kommt, wenn die Gelenk-, Bänder- und Muskelempfindung weitgehend ausgeschaltet ist. Wir sehen ferner, daß es durch besonders darauf gerichtete Übung gelingt, im Verlauf längerer Zeit die automatische Antagonisteninnervation in Wegfall zu bringen, daß sie jedoch sofort wieder hervortritt, wenn Bewegungen in Reihenform, also mit verminderter Rindentätigkeit, vorwiegend subkortikal vorgenommen werden. Damit ist eine neue Stütze für die Anschauung geschaffen, daß die sukzessive Induktion sich tatsächlich aus einem bedingten Reflex entwickelt hat.

Einige orientierende Bemerkungen zum Tonusproblem des Skelettmuskels.

Wenn wir soeben erfahren haben, daß wesentliche Komponenten des Lagegefühls ausgeschaltet sein können, ohne den normalen Bewegungsablauf prinzipiell zu beeinflussen, und dieser Erfahrung die ataktisch hypotonischen Kurven des Tabikers gegenüberstellen, so zeigt sich, daß in der Sensibilitätsstörung der Tabes außer dem Lagegefühl der betreffenden Extremität noch ein weiteres, für den Bewegungsablauf wesentliches Moment enthalten sein muß. Nach klinischem Sprachgebrauch ist das der Muskeltonus. Der Muskel des Tabikers fühlt sich schlaff an und ist ohne wesentlichen Widerstand überdehnbar. Demgegenüber sind die spastischen Muskeln hart und der

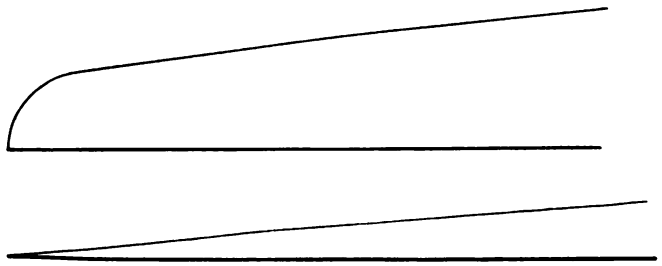


Abb. 60 und 61. Muskelresistenzkurven des Gastroknemius, mit dem Wertheim-Salomonsonschen Sklerometer aufgenommen. Oben Tabes, unten Hemiplegie. Kurveninhalt Tabes 21,7 cm², Hemiplegie 3,0 cm². Auf $^2/_3$ verkleinert.

Widerstand, den sie ihrer Dehnung entgegenstellen, tritt unter Umständen deutlich in die Erscheinung. Ich habe an einer großen Anzahl Nervenkranker graphische Aufnahmen der Muskelhärte mit einem von Wertheim-Salomonson angegebenen Apparat ausgeführt. Für die vorliegenden Untersuchungen interessiert die Feststellung, daß, während die Muskelresistenzkurve des Tabikers bei einer Abszissenlänge von 10 cm eine Fläche von 17—20 cm² im Durchschnitt bedeckt, die des Spastikers nur 3—6 cm² einnimmt (Abb. 60 und 61), daß also der Muskel des Tabikers unter gleichen Bedingungen sehr viel tiefer eindrückbar ist als der des Hemiplegikers. Damit bestätigt sich die gefühlsmäßig ja schon lange bekannte Angabe von der Weich-

heit der hypotonen und der Härte des hypertonen Muskels, und dieser Teil des Tonus ist als eine Funktion seiner Elastizität aufzufassen. (Näheres darüber s. Kap. VIII.)

Auf Grund ganz andersartiger Überlegungen ist v. Uexküll zu der Ansicht gekommen, daß die Muskelhärte direkt als Maß des Tonus oder, wie er es nennt, der Sperrung im Muskel anzusehen ist. Die Anschauungen über das, was unter dem Wort Tonus zu verstehen ist, haben im Laufe der letzten Jahrzehnte vielfach gewechselt. Während man ursprünglich geneigt war, den Tonus ausschließlich als ein Elastizitätsphänomen anzusehen, war man unter dem Einfluß der Untersuchungen von Brondgeest, J. Müller, Ewald mehr und mehr dazu übergegangen, die zentrale Innervation als den Hauptexponenten zu betrachten. Erst unter dem Eindruck der Untersuchungen von Langelaan, Noyons, v. Uexküll usw. hat sich in jüngster Zeit das Interesse wieder mehr dem Muskel zugewandt. Nach meinen Erfahrungen, die ich im VIII. Kap. im Zusammenhange darlegen werde, glaube ich sagen zu können, daß der Anteil, der dem Zentralnervensystem beim Tonus im allgemeinen zugeschrieben wird, zu hoch eingeschätzt wird.

Fick nahm an, daß der Muskel nach Art eines Gasmotors arbeite. Er stellte sich vor, daß bei einer Reizung des Muskels um so mehr Stoffumsatz stattfindet, je mehr Widerstände sich der Verkürzung entgegenstellen. Dieser Stoffumsatz verleihe dem Muskel eine innere Spannung, wodurch er aus einem ungespannten in ein gespanntes elastisches Band überführt würde.

Gegenüber dieser Anschauung, die sich aus mannigfachen Gründen in der Folge nicht aufrecht erhalten ließ, stellte Weiß die Hypothese auf, daß der Muskel ein doppelter Motor sei, dessen einer Kolben die Aufgabe habe, der äußeren Belastung das Gleichgewicht zu halten, während der andere erst nach jeweiliger Herstellung dieses Gleichgewichts die Verkürzungsarbeit zu leisten habe (Zweimaschinentheorie). Diese Tätigkeit, die mit der Zusammenziehung des Muskels also nur noch gewisse Beziehungen unterhält, wurde von Uexküll als Sperrung bezeichnet. Er knüpft mit diesem Wort an eine Bezeichnung Grützners an, der festgestellt hatte, daß im Inneren glattmuskeliger Hohlräume wie des Magens und der Blase der gleiche Druck vorhanden sein könnte, unabhängig davon, ob der Hohlraum selbst klein oder groß wäre. Aber während der glatte Muskel Grützners nur dann innere Arbeit leistet, wenn er auch äußere Arbeit verrichtet, mußte der Weißsche Muskel auch bei äußerer Muskelruhe, also z. B. beim Tragen eines Gewichtes, Arbeit leisten. Dafür hat er aber einen erheblichen Vorteil vor dem glatten Muskel voraus. Er ist nämlich in der Lage, seine Sperrung, also die innere Arbeit, der jeweiligen Belastung anzupassen. Er besitzt, wie Uexküll das bezeichnet hat, eine gleitende Sperrung. Er kann sich den äußeren Verhältnissen auf das feinste anpassen, während der Weißsche Muskel die Sperrung, die er bei einem Erregungsvorgang erhält, dauernd beibehält, ein Vorgang, den man als absolute Sperrung bezeichnen kann.

Die eben vorgetragenen Anschauungen sind nun nicht etwa unbeweisbare Hypothesen, vielmehr gibt es Muskeln, die sich in ihrer Tätigkeit und Sperrung tatsächlich genau so verhalten, wie es der eben ausgesprochenen Forderung entsprechen würde. Es gibt Muskeln, und solche sind z. B. die Tentakeln der Medusen, deren Verkürzungsmöglichkeit diejenige gewöhnlicher Muskeln um das 10fache übertreffen kann, die aber gänzlich unfähig sind, äußerem Druck oder Zug den geringsten Widerstand entgegenzusetzen. Demgegenüber besitzen manche Ringelwürmer Muskeln, die einer Verkürzungsfunktion überhaupt nicht zu dienen scheinen und ihre Tätigkeit ausschließlich in innerer Sperrung erschöpfen. Auch der Mensch besitzt einen solchen Muskel im Tensor tympani, dessen Aufgabe es ist, das Trommelfell im optimalen Spannungszustande zu erhalten, ohne dabei merkliche Bewegungen auszuführen.

Wie dieser komplizierte Bewegungs- und Sperrapparat im quergestreiften Wirbeltiermuskel zusammenarbeitet, davon kann man sich am besten ein Bild machen durch einen

Vergleich mit dem Schließmuskel mancher Muscheln. Hier sehen wir nebeneinander einen milchigtrüben Sperrmuskel und einen glasklaren Verkürzungsmuskel. Nur der glasklare Muskel, der sich auf Reize zusammenzieht, steht in Verbindung mit dem Nervensystem. Aber nur mit Hilfe der weißen Muskeln kann die hierdurch veranlaßte Schließung aufrecht erhalten werden. Diese weißen Muskeln befinden sich in einer absoluten Sperrung, d. h. ihr Energieaufwand ist der gleiche, ob sie einem großen oder einem kleinen äußeren Widerstand das Gleichgewicht zu halten haben.

In Fortentwicklung dieser absoluten Sperrung findet sich beim Seeigelstachel bereits die Einrichtung der gleitenden Sperrung, d. h. die Erregung fließt so lange dem Sperrmuskel zu, bis dem äußeren Widerstand das Gleichgewicht gehalten wird, um dann den Verkürzungsapparat in Bewegung zu setzen. Wird die Last vergrößert oder verkleinert, so findet sofort ein Erregungsausgleich zwischen dem Verkürzungs- und Sperrapparat statt, bis die neue Last wiederum ausbalanciert ist (v. Uexküll).

Diese Äquilibrierung im Sperrmuskel müssen wir uns zustande gekommen denken durch eine Verschiebung seiner Reizschwelle. Die Höhe derselben aber hängt von den dem Muskel zuströmenden sensiblen Reizen ab. Es ist nun eine einfache Vorstellung, daß ein neuer Reiz die Sperrung vermehrt. Schwieriger dagegen ist es, sich klar zu machen, daß der Tonus durch die Nachricht von der Abnahme der Belastung in seiner Stärke herabgesetzt wird. Hierzu ist ein Vorgang nötig, den Uexküll in Parallele zur Steuerung Rücksteuerung genannt hat. Diese Rücksteuerung liegt beim Seeigel, dessen Muskeln noch einen großen Grad von Selbständigkeit besitzen und einen eigenen Nervenknoten für jeden Arm zur Verfügung haben, in diesem Muskelnervensystem selbst. Beim höheren Tier jedoch rückt die Regulierung in das zentrale Nervensystem und damit kommt die Verbindung des peripheren Muskeltonus mit den sensiblen und motorischen Erregungen in Zusammenhang, die dem Muskel vom Gehirn und Rückenmark zuströmen.

Hat die phylogenetische Entwicklung den Grad erreicht, den wir bei den höheren Wirbeltieren finden, so können wir drei Grundbedingungen des Tonusprozesses unterscheiden, den Muskelsubstanz- oder Autotonus, die absolute und die gleitende Sperrung. Letztere ist an die normale motorische und sensible Funktion im Zentralnervensystem gebunden und erleidet Veränderungen, die vom Sitz etwaiger Störungen im Gehirn und Rückenmark abhängig sind.

Auf Grund seiner Versuche an Wirbellosen hat v. Uexküll die alte Weißsche Hypothese von der Muskelaktion wieder aufgenommen und ihre Richtigkeit zu begründen versucht. Er gelangt zu der Vorstellung, daß der Muskel nicht nur die Fähigkeit habe, sich zu verkürzen und zu verlängern, sondern sich, wie Grützner das ausgedrückt hat, in einer bestimmten Länge innerlich festzumachen. Dies nennt er Sperrung und vergleicht es mit der Sperrklinke eines Uhrwerkes, die beim Aufziehen des Gewichtes von Zeit zu Zeit einschnappt und auf diese Weise die Arbeit erleichtert. Durch diesen Mechanismus wird erreicht, daß für jede Arbeit nur so viel Kraft aufgewendet wird, als wirklich erforderlich ist. Das anschaulichste Bild für das physikalische Geschehen im Muskel bei diesem Vorgang bietet die Quellungskurve von Albumin und Globulin bei einer bestimmten gleichen Säurekonzentration (M. H. Fischer). Es zeigt sich, daß der gleiche Säuregrad das Albumin zum Quellen bringt, bei dem das Globulin gelatiniert wird. Wir könnten hieraus z. B. die Vorstellung entnehmen, daß die Sperrung der Kolloidverfestigung im Globulin entspräche während die Albuminquellung die Faserverkürzung hervorriefe. Beide Vorgänge würden sich also an dem gleichen histologischen Substrat abspielen und damit ist die Schwierigkeit überwunden, das Gleichbleiben des Volumens mit der Wasseraufnahme in Beziehung zu setzen.

Mit der zunehmenden inneren Sperrung wird der Muskel nach Uexküll härter, und da ein Muskel in Kontraktion und in Verlängerung den gleichen Härtegrad haben kann, so sagt Uexküll, daß ein Muskel, während er ver-

längert ist, sowohl entsperrt als auch gesperrt sein könne und umgekehrt. Um diese Entsperrung zu erreichen, muß allerdings die Erregung in umgekehrter Richtung gesteuert werden, wie das beim Heben des Gewichtes der Fall war. Ist diese Rücksteuerung in Unordnung geraten, so wird für eine bestimmte Arbeit jeweils zuviel Energie verbraucht, es wird also beispielsweise zur Hebung eines Einkilogewichtes eine Energie aufgewandt, die zur Hebung eines Zehnkilogewichtes reichte. Dadurch bekommt die Bewegung etwas Gewaltsames und Unausgeglichenes. Der umgekehrte Fall tritt dann ein, wenn der Muskel mit zu wenig Sperrung arbeitet.

Ich habe auf die gegensätzliche Arbeitsmethode der Tentakeln und des Tensor tympani hingewiesen. Betrachtet man diese beiden extremen Typen sozusagen als absolute Sperr- und Verkürzungsmuskeln, so können wir sagen, daß jeder Wirbeltiermuskel, sowohl der sog. glatte wie auch der quergestreifte eine verschieden große Quote dieser beiden funktionellen Anteile enthält.

Ich möchte an dieser Stelle noch ausdrücklich darauf hinweisen, daß man die Muskelfunktion, also den Energiewert, allenfalls mit absoluten Maßen als Grenzwert darstellen kann, daß man diese Vorstellung aber nicht auf das histologische Substrat übertragen darf. In praxi ist auch die Funktion immer nur relativ flink oder träge, denn ein absolut gesperrter Muskel wäre zu jeder Bewegung unfähig, ein absolut flinker vermöchte sein eigenes Gewicht nicht zu tragen. Ein absolut schneller oder träger Muskel müßte eine stetige Belastungskurve geben, während sie tatsächlich beim quergestreiften Muskel bei genügend feinen Gewichtsunterschieden immer unstetig ist.

Ein völliger Widerspruch in sich wird es, wenn man diese energetische Vorstellung auf den materiellen Muskel überträgt und vom absolut glatten und quergestreiften Muskel spricht. Ein absolut quergestreifter Muskel ist ein Unding, denn der Muskel verliert durch das Auftreten der Querversteifung keine Komponente des ursprünglichen glatten Muskels. Längs- wie Querstreifung sind ja nur der Ausdruck einer besonderen Funktion, das körperliche Symbol, eine Hülse für den in ihnen ablaufenden Energieprozeß. Das Wesen einer Brücke verwandelt sich ja auch nicht, wenn ich ihr einige neue Joche unterziehe, weil sie statt Fußgängern den Erschütterungen eines Eisenbahnzuges ausgesetzt werden soll.

Dieser unterschiedlichen Sperr- und Verkürzungsfunktion muß jedenfalls auch eine besondersartige zentrale Regulierung entsprechen. So sehen wir, daß verschiedene Arten von Evertebraten, die differenten Tonustypen angehören, in Bau und Verrichtung ihres Nervensystems weitgehende Unterschiede aufweisen. Wenn man auch nicht annehmen kann, daß innerhalb der Spezies Mensch wesentliche bauliche Differenzen im Zentralnervensystem vorhanden sind, so kann man sich doch wohl vorstellen, daß die eigenartige Reaktionsweise des Asthenikers konstitutionell sowohl nervös wie muskulär bedingt sein kann.

Eine Störung im normalen Ablauf einer Willkürbewegung kann also sowohl zentral als peripher verursacht sein. Beide Systeme müssen Hand in Hand arbeiten, um eine stockungsfreie Handlung zu ermöglichen. Haben wir den Kontraktionsablauf oben differenziert, indem wir in jedem beliebigen kleinsten Zeitteil die dauernde Umsteuerung vom Sperrapparat auf den Verkürzungsapparat verfolgt haben, so ist ersichtlich, daß es zu einer ruckenden, stoßweisen Be-

wegung kommen würde, wenn die Umsteuerung jeweils eine gewisse Zeitdauer überstiege. Um ein gleichmäßiges Fortschreiten der Bewegung zu ermöglichen, muß eine dauernde gleitende Verschiebung der Sperrschwelle stattfinden. Die Höhe der Sperrschwelle muß also in jedem Augenblick von neuem der Last und der Kraftverteilung auf die verschiedenen Muskelgruppen angepaßt werden. Die Sperrschwelle kann in einem Muskel, sei es aus muskulären, sei es aus zentral-nervösen Ursachen, dauernd zu hoch oder zu tief stehen, es kann aber auch der Fall eintreten, daß nur die Verschieblichkeit der Sperrschwelle, d. h. also die schnelle Rücksteuerung verloren gegangen ist. Die Sperrschwelle friert sozusagen an einer beliebigen Stelle, die hoch oder tief stehen kann, zeitweilig ein. Diese beiden Vorgänge geben dann ganz verschiedene Bilder einer Bewegungsstörung.

Experimentelle Beeinflussung der Amputationsstumpfkurven.

Folgen wir der Uexküllschen Auffassung, die im gewissen Umfange den klinischen Erfahrungen am Menschen entspricht, daß die Härte des Muskels und seine Sperrung parallel gehen und daß auf der anderen Seite der Sperrungsgrad mit der Belastung wächst, so sind wir in der Lage, experimentell gewisse Bewegungsanomalien nachzuahmen. Aus den Versuchen über die Muskelhärte können wir den Schluß ziehen, daß bei spastischen Erkrankungen der Antagonist zu stark, bei tabischen zu schwach gesperrt ist, und

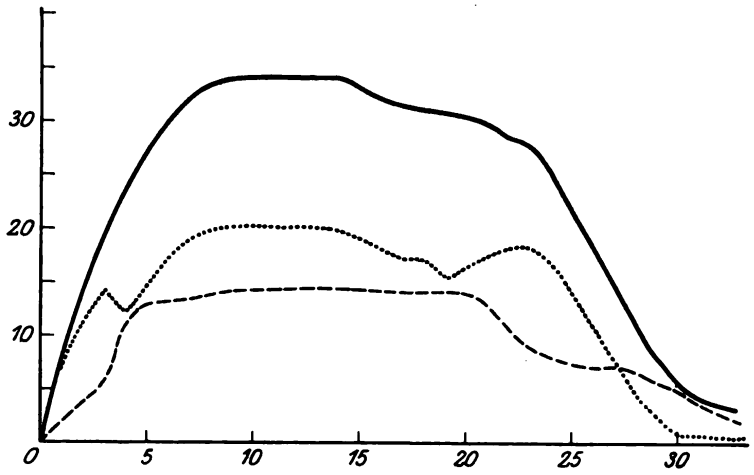


Abb. 62. — — Strecker, ··· Resultante. Reine Muskelkontraktionskurven am Sauerbruchschen Oberarmstumpf. Beuger unbelastet, Strecker mit 50,0 g. Früher, sehr steiler Streckeranstieg. Dadurch bekommt die Bewegungskurve einen frühzeitigen Rückstoß. Vgl. hierzu Abb. 36 von einer Hemiplegie.

zwar handelt es sich dabei nicht nur um eine absolute Sperrung, sondern vor allem um eine solche, die das Verhältnis zum Protagonisten betrifft. Diese durch reflektorische Vorgänge ausgelösten Sperrungsunterschiede habe ich dadurch nachzuahmen gesucht, daß ich bei Oberarmamputierten bald den Beuger, bald den Strecker übermäßig im Verhältnis zu seinem Antagonisten belastet habe. Führt man eine Beugebewegung aus, nach-

dem man nur den Strecker, also in diesem Falle den Antagonisten mit 50 g belastet, so sieht man bei der Versuchsperson Z., derselben, von der wir die Normalkurven (Abb. 51—53) gewonnen haben, ein gänzlich anderes Kurvenbild (Abb. 62). Der Beuger liefert eine ausgiebige Kontraktionskurve, die vom Nullpunkt gleichmäßig parabolisch, nicht übermäßig steil ansteigt. Der Strecker jedoch, der mit 50 g belastet ist, setzt nicht, wie in den Normalkurven $^{2}/_{50}$—$^{3}/_{50}$ Sekunden nach dem Beuger, sondern mit diesem zugleich ein, steigt die ersten $^{3}/_{50}$ Sekunden langsam, dann plötzlich steil an und geht dann allmählich in die Horizontale über. Auf diese Weise kommt es in der errechneten Bewegungskurve zu einem kurzen, nicht übermäßig steilen Anstieg von $^{3}/_{50}$ Sekunden, dann zu einem kurzen Rückstoß und zu einem erneuten flachen Anstiege. Wir erhalten also eine Bewegungskurve, die genau der spastischen Kurve entspricht, wie wir sie z. B. bei Wolfram gefunden haben (Abb. 36). Daraus ergibt sich, daß der

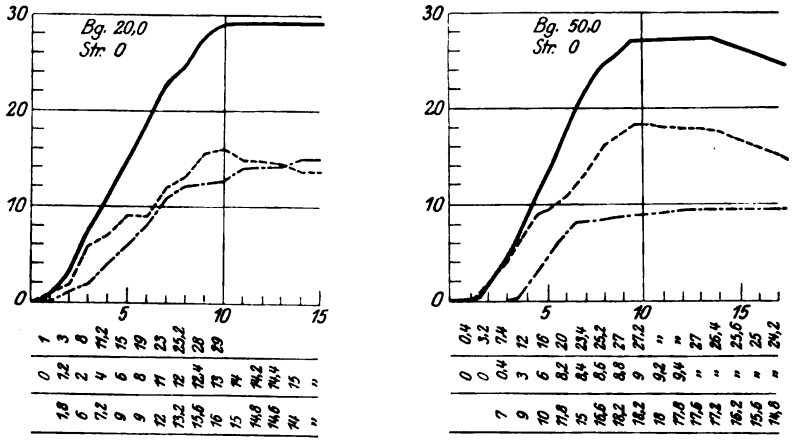


Abb. 63 und 64. Bezeichnung wie Abb. 51. Reine Muskelkontraktionskurven am Sauerbruchschen Oberarmstumpf. Beuger (Bg.) belastet, Strecker (Str.) unbelastet. Bewegungskurve ataktisch. (Vgl. Abb. 28 einer Tabes.)

zu früh und zu energisch einsetzende Rückstoß beim Spastiker allein von der Tätigkeit des Antagonisten abhängig ist und daß dieses zu frühe Einsetzen durch eine zu große Erregungsbereitschaft hervorgerufen wird, wie das von Foerster bereits vermutet wurde. In unserem Versuch haben wir diese dadurch erzielt, daß wir den erschlafften Muskel von vornherein in einen vermehrten Spannungs- und dadurch erhöhten Sperrungszustand versetzt haben. Bei der Pyramidenbahnunterbrechung wird dasselbe erreicht durch eine fehlerhafte Erregungsverteilung der von den verschiedenen Sinnesorganen der Verteilungsstelle zuströmenden Reize. Weder der Kontraktionsablauf im Beuger noch auch der im Strecker sind also für sich geeignet, eine Bewegung zu einer spastischen oder hypotonischen zu gestalten, sondern das gegenseitige zeitliche Verhältnis im Antagonistensystem, der Erregungsausgleich im Zentrum sind für solche Bewegungsstörungen verantwortlich. Monakow hat also völlig recht, wenn er sagt, daß beim Hemiplegiker die mit der Kontraktion des Protagonisten verbundene Antagonistenerschlaffung diskontinuierlich ist.

Ein hypotonisches Verhältnis können wir in unserem experimentellen Muskelsystem nicht herstellen. Auch hier sind wir nur in der Lage, relative Veränderungen zu erzeugen. Belasten wir also zu diesem Zweck den Beuger mit 50 g und lassen den Strecker unbelastet (Abb. 63, 64), so sieht man, daß die Beugebewegung genau wie bei allen anderen Kurven abläuft, während der Strecker ganz allmählich und flach steigt, so daß eine lang hingezogene, unsicher hin- und herschwankende Bewegungskurve resultiert, die mancher tabischen wie der von Pleiß (Abb. 28) recht ähnlich werden kann.

Aus diesen experimentellen Versuchen geht hervor, daß Muskelzustände die Vorbedingung für das Zustandekommen spastischer und hypotonischer Bewegungen sind. Worin die Ursache dieser Muskelzustände liegt, kann nicht von vornherein entschieden werden. Sie können sowohl peripher, als auch durch eine zentral verursachte Störung der Dauererregung bedingt sein.

Der sog. Tonusstrom im Muskel.

Von den eben besprochenen Erkrankungen wissen wir gerade, daß sie tatsächlich mit einer Veränderung im Zentralnervensystem einhergehen, und es war erforderlich, den Nachweis erbringen zu können, daß auch die Dauererregung im Muskel, also sein zentraler Tonusanteil, bei spastischen resp. hypotonischen Erscheinungen eine Veränderung erfährt. Die Möglichkeit hierzu wurde durch die Ableitung des Muskelstromes und die Beobachtung des Verhaltens der Galvanometersaite gegeben. Ich habe 1920 zuerst auf das Auftreten eigenartiger, bei Ableitung vom Längsschnitt bisher nicht beachteter Muskelströme aufmerksam gemacht, die unabhängig vom kurzwelligen biphasischen Strom oder mit ihm verknüpft auftreten können. Durch die Versuche von Ewald am Schließmuskel der Malermuschel und von Kühne und Steiner bei Dauerbelichtung des Optikus sowie durch die Beobachtungen von Noyons am Herzen wurde darauf hingewiesen, daß bei Prozessen, die mit merklichen Tonusveränderungen im vorwiegend glatten Muskel einhergehen, bei denen also die Muskelkontraktion und damit der biphasische Muskelstrom eine erhebliche Rolle überhaupt nicht spielt, die trägen Zusammenziehungen von einem langsamen und zeitlich ausgedehnten Abweichen der Galvanometersaite von ihrer Nullinie begleitet sind. Es versteht sich von selbst, daß physikalisch betrachtet auch eine solche Saitenabweichung als eine phasische aufzufassen ist, nur daß sie als eminent langwellig gegenüber den im sog. 50er Rhythmus ablaufenden Stromstößen des quergestreiften Muskels gelten muß. Durch die Untersuchungen Gartens und seiner Schüler ist klargestellt worden, daß der von Pieper für den Muskelaktionsstrom aufgestellte sog. 50er Rhythmus nur als eine Art Sonderfall aufgefaßt werden kann, daß wir auch vom normalen Menschen unter wechselnden Versuchsbedingungen einen Rhythmus zwischen 50 und 120 bis über 200 erhalten können, und v. Weizsäcker hat gezeigt, daß die Zackenzahl nach Durchtrennung des Rückenmarks auf 16—18 pro Sekunde, wie er annimmt, durch Wegfall der propriozeptiven Reize herabgehen kann, wie das von Dittler und Soroku Oinuma für Kaltblüter schon vor langem nachgewiesen worden war. Diese langwelligen Stromstöße, deren Dauer sich von $^5/_{50}$ Sekunde bis über mehrere Sekunden

ausdehnen kann, dürfen aber keinesfalls als der Aktionsstrom des glatten Muskels schlechthin oder gar der Muskelbewegung angesprochen werden. Vielmehr ist nach den Arbeiten von Duclaux und den Versuchen von Kraus und Zondek dieser Strom auf rein physikalische Prozesse zurückführbar, die sich z. B. an einer in Säure gebrachten Darmsaite darstellen lassen und die im Körper offenbar in gewisser Beziehung zur Wasserverschiebung stehen. Weder die Längs- noch die Querstreifung bedingt den flinkeren oder trägeren Bewegungsablauf oder die besondere Form des Muskelstroms. Beide Muskelarten sind in praxi Bewegungsmuskeln, nur daß der quergestreifte Muskel in Bau und Funktion einige Sonderheiten erhält, deren er zur Ausführung seiner flinken Kontraktion bedarf. Ein Vorgang, wie wir ihn als die Ursache der langwelligen Saitenverschiebung betrachten, kann also sowohl im glatten als auch im quergestreiften Muskel auftreten. Damit erübrigt sich auch die irreführende Angabe, daß in jedem quergestreiften Muskel ein glatter enthalten sei. In nuce ist vielmehr jeder Muskel einheitlich, und nur für besondere Zwecke haben manche Muskeln neue Funktionen und damit Änderungen in ihrem Bautyp erhalten.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen soll hier kurz auf die Definition einiger Begriffe eingegangen werden. Der Muskelstrom darf nicht als ein isolierter Erregungsvorgang aufgefaßt werden, vielmehr stellt er einen untrennbaren Bestandteil der gesamten Muskeltätigkeit dar, deren Korrelat oder Ausdruck er bildet. Man muß sich immer vor Augen halten, daß nach den Untersuchungen von Haber und Kliemensievicz die gleiche Säuremenge, die vielleicht zur Kontraktion der Fibrillen führt, gleichzeitig die Potentialspannung an der Phasengrenze bedingt, die zum Auftreten des Muskelstroms führt. Ob dieser kurz- oder langwellig ist, hängt von der Dauer des einzelnen Erregungsimpulses ab. Dabei bleiben auch für die sog. Dauererregungen die Bestandströme des Organismus außer Betracht, denn diese werden zur Erzielung übersichtlicher Kurven kompensiert.

Die langsame Abweichung der Galvanometersaite ist unter verschiedenen Untersuchungsbedingungen wiederholt beobachtet worden. Einige Autoren, auf deren Kurven sie ersichtlich ist, haben überhaupt keine Notiz von ihr genommen; andere brachten sie mit Elektrodenverschiebungen in Zusammenhang. Diese naheliegende Vermutung ist leicht auszuschalten. Zunächst werden wir sehen, daß man bei hemiplegischen Mitbewegungen, die so geringen Umfang haben, daß sie dem Auge ohne Anwendung besonderer Apparate entgehen, wo also eine Elektrodenverschiebung durch die Kontraktion gar nicht in Frage kommt, die gleiche Kurve erhält. Als bündigen Schluß verweise ich auf einen Versuch, der der Definition der Haltung dient (Kap. IX, Abb. 537). Bei diesem wird mit feinen Klemmen vom reflektorisch zum Zucken gebrachten Muskel abgeleitet. Der Einzelinduktionsschlag ruft bei intaktem Nervensystem im Strombild eine einfache biphasische Reflexzuckung hervor, nach Vierhügelschnitt biphasische Ströme mit starker Saitenabweichung, nach Rückenmarkdurchschneidung wieder das erste Bild. Es wäre die Frage zu erörtern, ob es sich überhaupt um einen periodischen und nicht vielleicht einen aperiodischen Strom handelt, d. h. ob die Saite irgendwann in die Ausgangslage zurückkehrt oder eine neue Nullage einnimmt. Bei Kondensatoranwendung wird die Galvanometersaite immer wieder schnell in die Nullinie zurück-

geführt, vorausgesetzt, daß dieser nicht wie der uns zur Verfügung stehende noch für Wellen dieser Länge durchlässig ist. Die hier besprochene Saitenabweichung tritt in gleicher Weise auf, ob man mit Kondensator oder Kompensation arbeitet. Tatsächlich ist es nur eine Frage der Kurvenlänge, ob und wann die Rückkehr in die Ausgangslage erreicht wird. Ewald z. B. sah dies erst nach mehreren Minuten wieder eintreten. Unter diesen Umständen ist es mehr eine Nomenklaturfrage, ob man solche Ströme noch als periodisch bezeichnen soll. Meine Erfahrung ergibt, daß auch ohne Kondensator bei der Mehrzahl dieser langwelligen Ströme die Saite wieder in die Ausgangslage zurückkehrt, daß aber unter bestimmten Bedingungen (z. B. Athetose) die Saite auch dann nicht in die alte Nullinie zurückkehrt, wenn man minutenlang wartet. Man muß annehmen, daß sich in solchen Fällen ein neuer Gleichgewichtszustand eingestellt hat.

DuBois-Reymond glaubte in diesem langwelligen Strom einen besondersartigen Aktionsstrom der willkürlich innervierten Muskulatur vor sich zu haben. Durch die Untersuchungen von Hermann und Luchsinger wurde dann klargestellt, daß derartige Ströme z. B. an der Katzenpfote bei einer Erhöhung der Schweißsekretion auftreten. Es zeigte sich, daß die Bestandsströme, die an Drüsen und sonstigen mit sezernierendem Epithel überzogenen Flächen auch ohne Verletzung oder Reizung auftreten und die man üblicherweise bei der Ableitung zu kompensieren pflegt, sich infolge der durch die Sekretion hervorgerufenen Flüssigkeitsverschiebung im Sinne ein- resp. aussteigender Ströme äußern können, die ihren Ausdruck in einer Ablenkung der Galvanometersaite finden. So ergeben beim Frosch NaCl-Ionen, für die seine Haut durchlässig ist, ein-, K-Ionen aussteigende Ströme. Unter dem Namen des Tarchanoffschen Phänomens ist ja u. a. die Nullinienerhöhung des Elektrokardiogramms bei kräftigem Faustschluß der in der Ableitungswanne befindlichen Hände bekannt. Die durch psychische Vorgänge ausgelöste Wasserverschiebung und der dadurch bedingte wechselnde Hautwiderstand kommt in dem psychogalvanischen Reflexphänomen zum Ausdruck (Veraguth).

1910 hat Ewald am glatten Schließmuskel der Malermuschel, 1912 Noyons am Herzen die du Bois-Reymondschen Versuche wieder aufgenommen und den Beweis zu erbringen versucht, daß die Saitenschwankungen mit Veränderungen des Muskeltonus Hand in Hand gehen. Noyons leitet von Basis und Spitze des Froschherzens zum Saitengalvanometer ab und zeigt, daß nach Auftropfen von Digitalis auf das Herz neben den typischen Änderungen der der Kontraktion entsprechenden Stromfigur auch eine Verschiebung des Nullpunktes in der Herzpause zu beobachten ist. Noyons findet, daß diese Saitenverschiebung mit einer Änderung des Autotonus im Herzen parallel geht. Allerdings bedingt eine Tonusvermehrung nicht immer eine positive Schwankung (und umgekehrt), und die Dauer des Tonus deckt sich nicht genau mit dem elektrischen Vorgang. Er vermutet, daß der mechanische und der elektrische Prozeß bei der Tonusauslösung wohl isochron verlaufen können, aber nicht immer müssen, und daß die elektrischen Erscheinungen auch ganz fehlen können. Den gleichen Befund erhob er dann bei verschiedenen Herzgiften, die eine Änderung des Autotonus herbeiführen. Das gleiche Resultat ergab sich am Muschelherzen, dessen Tonus man durch wiederholtes Berühren erhöht hatte. Überließ man das so gereizte Herz sich selbst, so verschwand der erhöhte Tonus wieder und die Saite kehrte ganz allmählich in die Ausgangslage zurück.

Die Versuche Ewalds sind insofern beweiskräftiger, als sie an einem ausgesprochen glatten Muskel ausgeführt wurden. Ewald benutzte ein äußerst empfindliches Spiegelgalvanometer, das bei 1 MV. Spannung und 750facher Vergrößerung 6—8 cm Ausschlag gab, und arbeitete stets mit geringer Fadenspannung. Aus seinen Abbildungen geht hervor, daß die Verkürzung des Schließmuskels von zwei deutlich verschiedenen Aktions-

strömen begleitet ist, dem Zuckungsstrom, dessen elektromotorische Kraft beim Schließmuskel ca. 70 mal geringer ist als die des Froschmuskels, und einem von Ewald als „Tonusstrom" bezeichneten Phänomen, „der ungefähr mit dem Energieverbrauch zu steigen und zu fallen scheint". Während der Zuckungsstrom auf den Reiz mit geringem Zwischenraum folgt und der Muskelverkürzung deutlich vorangeht, begleitet der Tonusstrom die Muskelkontraktion zeitlich, vielleicht sogar entsprechend ihrer Intensität. Noch markanter tritt die latente Muskelarbeit des Schließmuskels in die Erscheinung, wenn ein Stab zwischen die Muschelschalen geklemmt wird, ein Reiz, auf den sich der Schließmuskel dauernd maximal kontrahiert. Man kann verfolgen, daß der Muskelstrom und mit ihm die Galvanometersaite bis zu einer recht beträchtlichen Höhe steigt und erst nach einer halben Stunde, anscheinend gleichzeitig mit dem Erschlaffen des Muskels langsam zurückgeht. Ewald glaubt aus diesem Befunde eine exakte Definition der tonischen Muskelkontraktion herleiten zu können. „Sie ist kein oszillatorisch-diskontinuierlicher, sondern ein stetiger Vorgang. und zwar sowohl im mechanischen wie im elektrischen Ablauf."

Da Ewald am Muskel selbst arbeitete, hat er die Frage der Drüsenströme nicht erörtert. Aus der Literatur hat er 3 Fälle zusammengestellt, in denen er Tonusströme glaubt erkennen zu können. Cremers Kurve des Nervenaktionsstromes des Cerebro-visceral-Konnektivs von Anadonta zeigt den von Cremer als doppelphasisch angesprochenen Zuckungsstrom und das nachfolgende langsame Ansteigen des Tonusstroms [1]). Es muß hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß der langwellige Strom nicht mit der negativen Schwankung ohne weiteres gleichgesetzt werden darf, die einen Längsquerschnittsstrom darstellt, während im vorliegenden Fall von zwei unverletzten Muskelstellen abgeleitet wird.

Alcock und Seemann fanden bei Ableitung vom Vagus der Warmblüter langsame Schwankungen im Rhythmus der Atembewegungen und Dittler bei Ableitung vom Zwerchfell, sowohl in normaler Atmung wie bei Apnoe, die gleichen Wellen, auf die die bei normaler Atmung größer und kleiner werdenden doppelphasischen „Tetanusströme" aufgesetzt sind. Die langsamen Schwankungen fehlen bei Kurven, die durch künstliche Reizung des Phrenikus erzeugt sind.

Bei seinen Untersuchungen über mit Veratrin vergiftete quergestreifte Muskeln hat de Boer gezeigt, daß auch der Warmblütermuskel bei geeigneter Versuchsanordnung zwei getrennte Muskelstromarten aufweisen kann, die sich mit den von Ewald bei der Muschel gefundenen völlig decken können. Auch hier kommt es zu einer schnellen mono- oder biphasischen Zuckung, die in ihrem Abstieg plötzlich gehemmt und von einem zweiten, sehr lang gedehnten Anstieg gefolgt ist (Abb. 65), der unter Umständen, z. B. bei Ermüdung, die mechanische Formveränderung lange überdauern kann. Also auch im quergestreiften Muskel ebenso wie beim Froschherzen können sich elektrische und mechanische Reizerscheinungen völlig trennen. Entgegen der Hoffmannschen Anschauung, daß die langsame zweite Schwankung durch eine Verschmelzung vieler Tetani z. B. bei Ermüdung zustande käme, führt de Boer u. a. aus, daß es gelingt, die lang-

[1]) Ich habe in meiner ersten Publikation den Namen Tonusstrom von Ewald übernommen, weil bei Ewald wie bei mir sein Auftreten häufig mit Vorgängen und Erscheinungen zusammenfiel, die wir dem Tonus zuzurechnen pflegen. Es spricht auch vieles dafür, daß die Wasserverschiebung, mit der dieser Strom wenigstens unter Umständen zusammenhängt, auch bei den tonischen Zuständen der Kontraktionsnachdauer eine Rolle spielt. Aber selbst wenn diese Annahme sich bestätigt, so kann es sich dabei immer nur um eine Komponente des Tonus handeln. Jedenfalls habe ich nie behaupten wollen, daß der langwellige Strom das bioelektrische Äquivalent des Tonus sei. Um jedes Mißverständnis zu vermeiden, werde ich nur einerseits von kurzwelligen, anderseits von langwelligen Strömen oder einer Saitenabweichung sprechen. Dabei ist zu beachten, daß ein kurzwelliger Strom einer langen Kontraktionswelle entspricht und umgekehrt.

same Kontraktion isoliert zu erhalten, wenn man einen Frosch erst mit Kurare und dann mit Veratrin vergiftet. In letzter Zeit hat schließlich auch de Meyer diese Saitenabweichung besprochen, die er als Deformationsstrom ganz allgemein mit Formveränderung in Zusammenhang bringt, während der kurzwellige Strom auch dann auftritt, wenn der innervierte Muskel an der Kontraktion verhindert wird.

Ich werde die Frage des Aktionsstroms und seiner Beziehungen zu Bewegung und Spannung im VIII. Kap. im Zusammenhang besprechen. Hier will ich zunächst nur erwähnen, daß die durch Belastung eines Muskels erhöhte Spannung in einem langwelligen Strom zum Ausdruck kommt. Wie aus dem Elektrokardiogramm (Abb. 66) hervorgeht, ist auch bei Belastung des Herzens eine positive Abweichung der Nullinie zu beobachten.

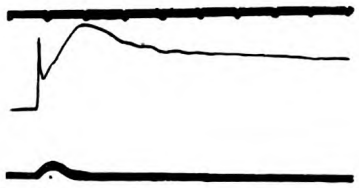
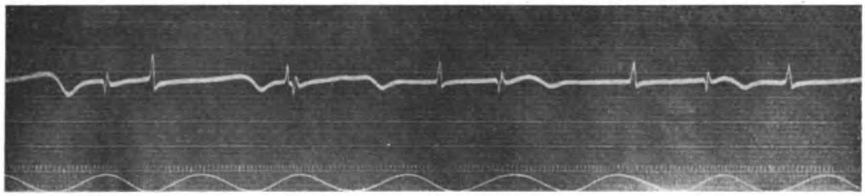


Abb. 65. (Nach de Boer.) Ermüdeter Veratrinmuskel durch Induktionsschlag gereizt. Im Muskelstrom kurzer Ausschlag, dem sich eine lange Saitenabweichung anschließt (mittlere Linie), die die mechanische Muskelkurve (unten) erheblich überdauert. Oberste Linie Zeit in $^1/_5$ Sek.

Alle eben angeführten Versuche sind an ausgeschnittenen Muskeln vorgenommen worden. Drüsenströme können also bei ihnen nicht in Frage kommen. Dagegen spielt eine Flüssigkeits- oder Elektrolytenverschiebung bei ihnen sicher eine Rolle, denn ohne eine solche bliebe das Auftreten der Potentialdifferenz unverständlich, die die Ursache des Muskelstroms bildet. Daß ein Muskel bei aktiver oder passiver Bewegung sein Volumen durch Aufnahme von Blut und Gewebsflüssigkeit vermehrt, ist durch die plethysmographischen Versuche längst bekannt. Daß sogar die Bewegungsabsicht einen vermehrten Blutzufluß bedingt, hat Weber ausführlich nachgewiesen. Aber über diese Zufuhr von außen hinaus finden bei jeder Muskelaktion auch Flüssigkeitsverschiebungen innerhalb der Muskelfasern statt, die nicht mit einer Volumenänderung einher-



↑
Beginn der Belastung

Abb. 66. Froschelektrokardiogramm während Belastung des Herzens. Langsames Ansteigen der Grundlinie.

gehen. Das ist ja ein Hauptargument, das Hürthle mit Recht gegen die von Frank wieder aufgenommene Botazzische Hypothese einwendet, daß aus dem Sarkoplasma als Tonussubstrat Flüssigkeit in die Fibrillen überträte. Bedenken wir jedoch, daß jede Dichtung der lipoiden Membranen mit einer Wasserabgabe, jede Quellung mit einer Wasseraufnahme einhergeht, so erhalten wir auch sehr leicht die geringe Potentialdifferenz, die für die Erzeugung der langsamen Saitenablenkung des Galvanometers genügt. Es wird aber im Muskel, mag

er sich nun in Ruhe oder in Kontraktion befinden oder auf Spannung beansprucht sein, nicht nur Blut oder Wasser verschoben, es findet auch ein ausgedehnter Stoffwechsel statt, der nur zum Teil oxydativer Natur ist und der nach dem zwar nicht sicher bewiesenen, aber doch recht wahrscheinlichen Ausführungen von Mansfeldt und Lukacs unter Sympathikuseinfluß steht.

Daß die Sympathikusreizung eine Möglichkeit der Beeinflussung der langsamen Saitenabweichung darstellt, wird noch an Tremorkurven vom Menschen gezeigt werden. Das gleiche Ergebnis wurde im Tierexperiment beim Frosch erzielt. Man sieht, wie normalerweise bei faradischer Reizung vom Nerven aus eine geringe Saitenabweichung während der Dauer des oszillatorischen Stromes statthat (Abb. 67), die nach Adrenalin erheblich zunimmt (Abb. 68), besonders

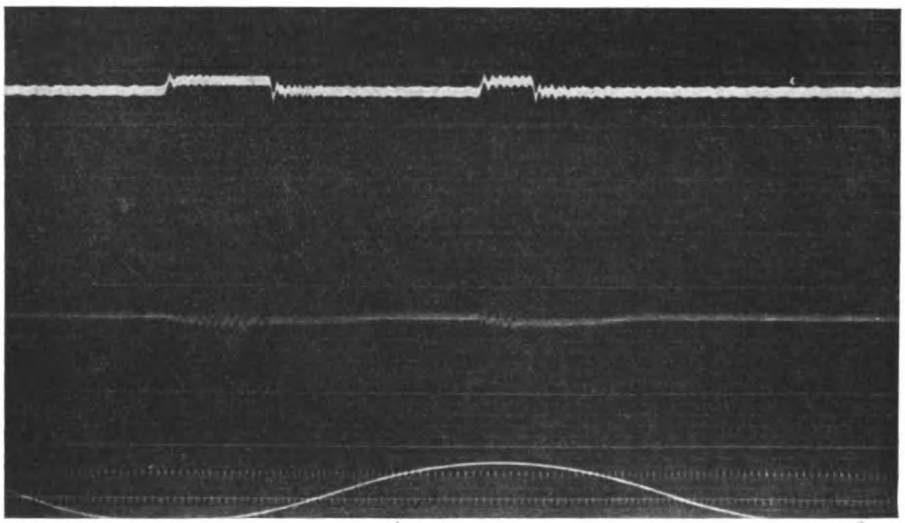


Abb. 67[1]). Ischiadikusreizung beim Frosch mit Einzelinduktionsschlägen. Ableitung vom Gastroknemius. Kurzwelliger Strom und langwellige Saitenverschiebung.

nach Ausbohrung des Rückenmarks (Abb. 69), und die bei direkter Muskelreizung sofort verschwindet (Abb. 70). Kraus und Zondek haben nachgewiesen, daß unter Sympathikusreizung das Herz sauer, unter Vagusreiz alkalisch wird. Das besagt, daß Sympathikusreizung wenigstens im Herzen ähnliche Bedingungen schafft, wie sie nach den Versuchen der gleichen Autoren auch an der toten Materie zur langwelligen Verschiebung der Galvanometersaite führen. Der Aktionsstrom bei der Bewegung umfaßt also zwei Formen, die wir unter dem oben gemachten Vorbehalt kurz als tetanische und tonische bezeichnen wollen. Bei letzterer, die ich mit der Elektrolytenverschiebung im Muskel im Zusammenhang bringe, ist der Nullpunkt der Galvanometersaite nach oben oder unten verschoben und auf dieser abgelenkten Saite erst spielen sich die oszillatorischen Schwankungen ab.

[1]) Auf allen Muskelstromkurven ist unten die Zeit mit der $^1/_{100}$ Sekundenstimmgabel geschrieben. Die lange Wellenlinie quer durch die Zeitschreibung ist das Sekundenpendel. In der Mitte der Muskelstrom. Oben evtl. Zeitsignal.

Das Experimentum crucis hat die Natur beim Menschen angestellt. Abb. 71 a und b zeigen die gesunde und die kranke Seite eines Menschen, der eine schwere Atrophie des Schultergürtels rechts ohne Entartungsreaktion, und

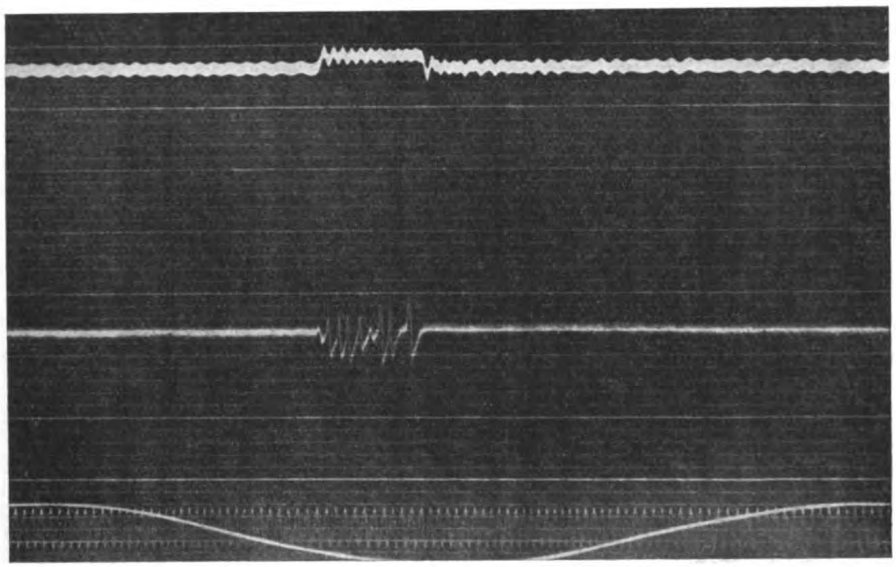


Abb. 68. Versuch wie auf Abb. 67 nach Injektion von 1,0 Adrenalin $^1/_{1000}$ in den Lymphsack. Ansteigen der Nullinie nach der Reizung.

mit einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bekam. Als Herd wurde von neurologischer Seite eine Schädigung in der sympathischen Seitenhornganglienzellengruppe angenommen. Die kranke Seite läßt jede Fadenabweichung vermissen, hat aber dafür Oszillationsbreiten bis zu 36 mm gegen-

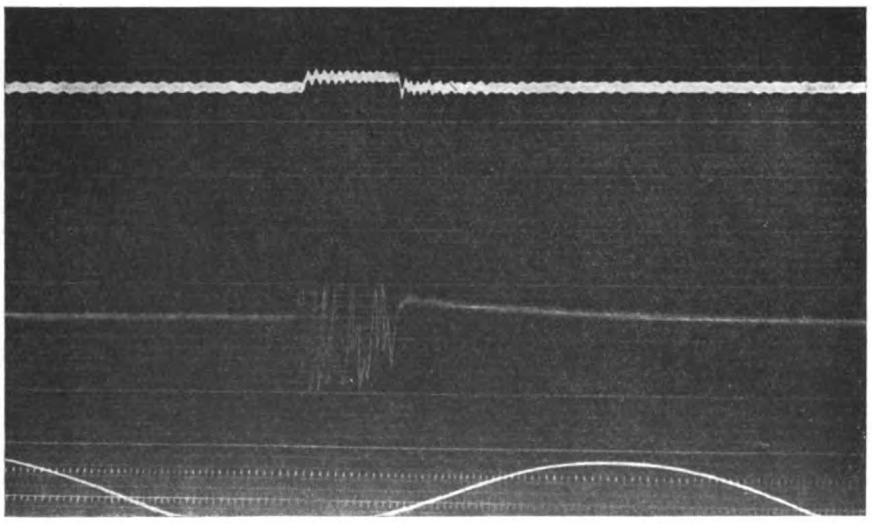


Abb. 69. Versuch wie Abb. 68, aber nach Ausbohren des Rückenmarkes. Sehr deutliche Höhersetzung der Grundlinie nach der Reizung mit langsamer Rückkehr in die Ausgangslage.

über höchstens 24 im gesunden Bizeps. Der Rhythmus auf der gesunden Seite steigt von 30 im Bewegungsbeginn auf 70 an, während den hohen nebenzackenfreien Schwankungen der kranken Seite nur ein 20er Rhythmus entspricht. Hierin äußert sich die von v. Weizsäcker hervorgehobene gegenseitige

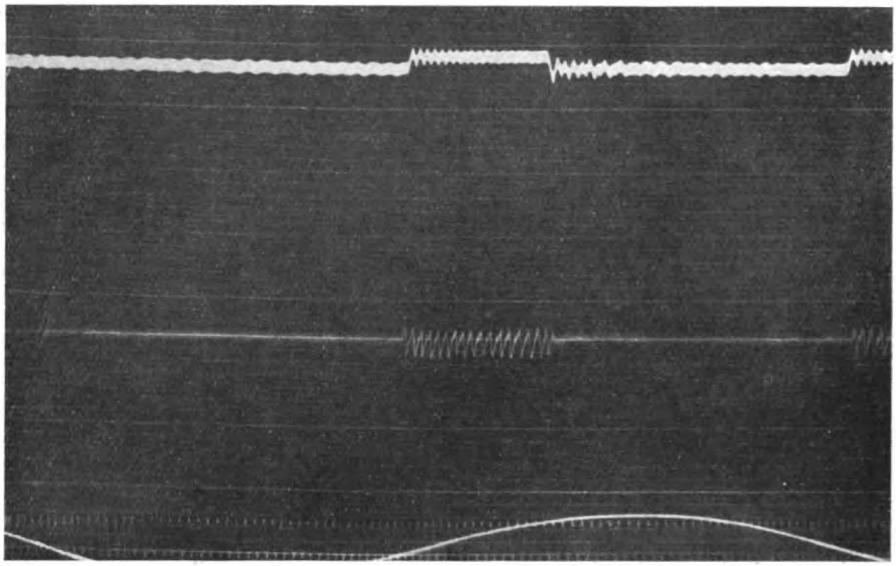


Abb. 70. Versuch wie vorher, aber mit direkter Muskelreizung, also jenseits der myoneuralen Junktion. Keine Nullinienverschiebung.

Abhängigkeit von Zackenhöhe und Folge. Die geringe Zackenzahl fand v. Weizsäcker bei hypotonen Prozessen wie Tabes und Neurotabes peripherica und bezieht sie auf den Ausfall der propriozeptiven Reize. Ich möchte auf Grund dieser und der gleichgerichteten folgenden Erfahrung zwar auch annehmen, daß die

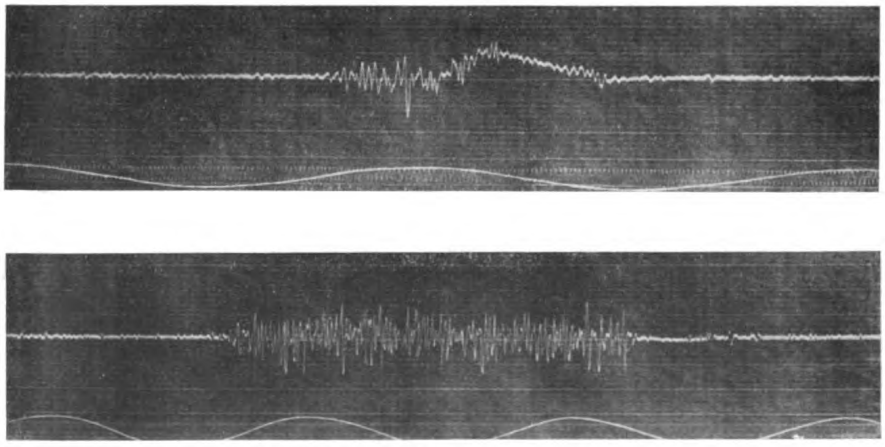


Abb. 71a und b. Aktive Bizepskontraktion oben auf der gesunden, unten auf der kranken Seite bei Atrophie infolge vermutlicher Sympathikuserkrankung. Keine Saitenverschiebung, aber sehr hohe Amplitude.

Zackenarmut mit der Hypotonie zusammenhängt, daß sie jedoch nicht durch Ausfall des sensiblen Schenkels begründet sein muß, sondern auch im effektorischen gelegen sein kann. Jedenfalls ist v. Weizsäcker zuzustimmen, daß das nicht für die Gartensche Anschauung des rein muskulär begründeten Grundrhythmus spricht. Auf Abb. 72a und b von einer Poliomyelitis fehlt nicht nur die Saitenverschiebung, sondern die Oszillationsbreite ist gegenüber der gesunden Seite auf die Hälfte herabgegangen, vielleicht weil hier auch die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns zugrunde gegangen sind. Wir sehen jedenfalls, daß Erkrankungen im Sympathikusgebiet, seien sie zentral oder peripher, die sog. tonische Abweichung des Fadens, d. h. das Kennzeichen der Elektrolytverschiebung bei der Bewegung, in Wegfall bringen.

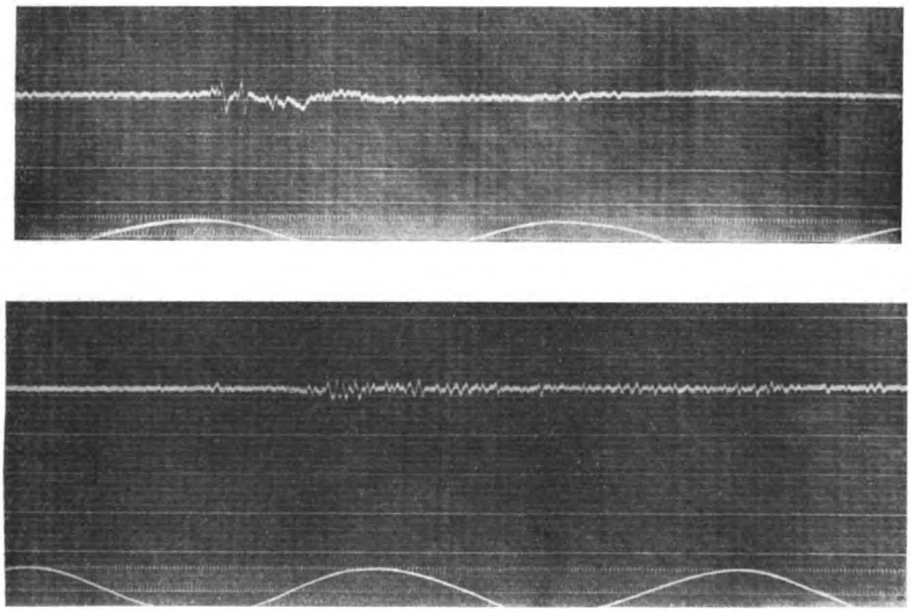


Abb. 72a und b. Aktive Bizepskontraktion oben auf der gesunden, unten auf der atrophischen Seite einer alten Poliomyelitis ant. Auf b keine Saitenverschiebung und geringe Amplitude, vielleicht wegen Beteiligung der Vorderhornzellen.

Die häufigste Saitenverschiebung finden wir nicht gleichzeitig, sondern im Anschluß an einen oszillatorischen Strom unter Bedingungen, die wir als reflektorische resp. als automatische ansprechen müssen. So sehen wir schon bei gesunden Menschen (Kurve Hirsch, Abb. 74) im Anschluß an den oszillatorischen Beugestrom und noch während des Streckerstroms eine Abweichung der Beugersaite auftreten, die in diesem Falle nach der positiven Seite geht. Es scheint, daß diese tonische Schwankung im allgemeinen von einer negativen Schwankung begleitet ist. In manchen Fällen jedoch, besonders in solchen, bei denen der oszillative Strom bereits auf eine positive Schwankung aufgesetzt ist (Carl, Abb. 80), wird diese von einer tonischen Schwankung im negativen Sinne gefolgt. Daraus kann man, soweit es sich bisher ermitteln ließ, nicht schließen, daß es sich hier um ein Nachlassen des Tonus, dort um eine

Zunahme handeln müsse. Näher liegend ist die Annahme, daß die Saitenverschiebung in dem einem Falle der Ausdruck eines Elektrotonus, vielleicht im Sinne einer Hysterese ist, im anderen der eines Anelektrotonus, also einer Kontrastwirkung. Jedenfalls kann aus der Abweichung der Saite nur ganz allgemein auf eine Schwankung im Tonus geschlossen werden, nicht aber auf sein klinisches Äquivalent, die Muskelhärte.

Die Vorstellung, daß es sich um eine Hysterese handeln könnte, leitet sich von faradischen Reizversuchen her. Im Muskelstrom solcher Versuche tritt eine Art Treppenphänomen auf, d. h. bei einer Reihe von Tetani rückt der oszillative Saitenausschlag bei gleichbleibender Amplitude aus der Nullinie heraus und endet merklich oberhalb derselben, um erst ganz allmählich in diese zurückzukehren. Ebenso verhält sich der menschliche Muskel bei einer Willkürbewegung, und zwar lassen sich hierbei typische persönliche aber auch konstitutionelle Unterschiede zeigen. Beim gesunden, kräftig tonisierten Menschen ist die langwellige Schwankung kurz dauernd, aber deutlich. Beim Astheniker ist sie von ganz geringer Amplitude, kehrt aber nur langsam in die Ausgangslage zurück. Zu dieser gewissermaßen normalen Funktion gesellt sich unter gewissen Bedingungen, wie z. B. bei der Ermüdung, ein weiteres Moment, das der Anpassung. Bei langdauernden faradischen Reizungen nimmt nicht nur der direkte Schreibhebel des Muskels, sondern auch die von ihm beeinflußte Galvanometersaite allmählich eine andere Nullinie ein, die den Ausdruck günstigerer Bedingungen für eine Krafterspamis darstellt. Der Muskel arbeitet gleichsam unter stärkerer Kompression und mit vermindertem Kolbenhub. Denn der tierische Organismus ist nicht als ein Nullapparat anzusehen. Eine absolute Nullage gibt es nur im Tode oder in den tiefsten Stadien der Narkose. Unter allen sonstigen Verhältnissen liegt jede Einstellung oberhalb des absoluten Nullpunkts. Wenn ich also von einer Nullinie spreche, so ist damit immer nur die jeweilige relative Ausgangsstellung der Galvanometersaite gemeint. Nur Änderungen gegenüber einer Ruhelage können wir untersuchen. Solcher Ruhelagen aber gibt es unendlich viele und die derzeitige Stellung der Saiten für Beuger und Strecker ist der sichtbare Ausdruck des gerade herrschenden antagonistischen Gleichgewichtszustandes.

Diese Anpassung ist vielleicht verwandt mit einer unter ausgesprochen pathologischen Bedingungen auftretenden Neueinstellung der Saite, nämlich der des partiell entarteten Muskels. Bei vorsichtiger faradischer Reizung solcher Muskeln, die einen Einbruch des faradischen Stroms selbst in den Aktionsstrom verhindert, sehen wir ein sehr frühzeitig und ausgesprochen auftretendes Treppenphänomen des Aktionsstromes, d. h. eine bei jeder neuen Reizung zunehmende Verschiebung der Nullinie nach oben, die aber nicht auf einer höher gelegenen Abszisse endet, sondern mit einem Abfall unter die ursprüngliche Nullinie und einem langsamen Wiederansteigen auf dieselbe (Bressel, Abb. 73a und b).

Lassen wir einen gesunden Menschen eine kraftvolle Fingerbewegung unter allen Vorsichtsmaßregeln ausführen, die Versuchsfehler ausschalten, so sehen wir bei loser Galvanometersaite (4 cm Spannung), daß der gewöhnliche Aktionsstrom des Beugers sich durchaus nicht auf die Nullinie der Galvanometersaite aufsetzt, sondern daß die Nullinie in ihrer Gesamtheit einer wellenförmigen

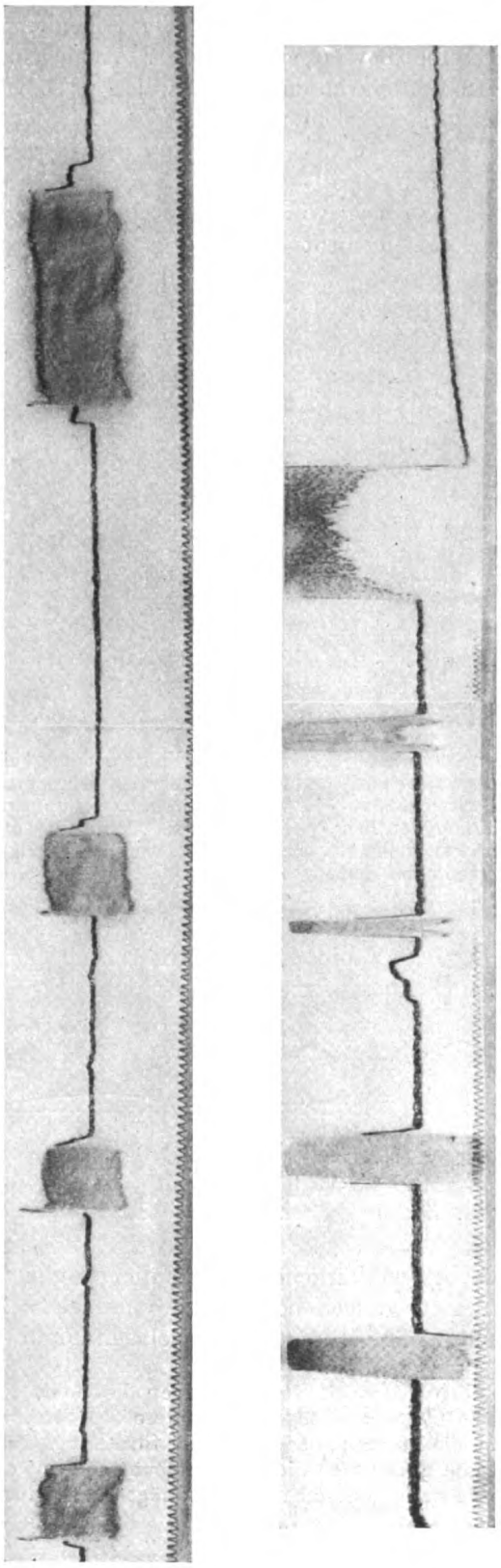


Abb. 73a und b. Faradische Reizung des gesunden (a) und des partiell entarteten Peroneus long. (b). Treppenphänomen des Muskelstroms (Drehspulengalvanometer).

Schwankung unterliegt (Abb. 74 zwischen den Schenkeln der Bewegungskurve). Lasse ich dieselbe Bewegung von einer Versuchsperson ausführen, die besonders trainierte Vorderarmmuskeln aufweist, z. B. von einem berufsmäßigen Klavierspieler, so erreichen die langwelligen Saitenschwankungen im Beuger sehr erhebliche Grade (Abb. 75, positive Schwankung), und gleichzeitig sieht

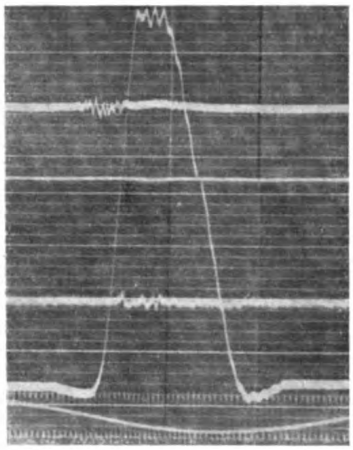


Abb. 74 [1]). Hirsch, Normale Fingerbewegungskurve zugleich mit Aktionsstrom von Beuger und Strecker geschrieben. Im Beuger sieht man deutlich nach dem Aufhören des kurzwelligen den langwelligen Strom (zwischen den Schenkeln der Bewegungskurve).

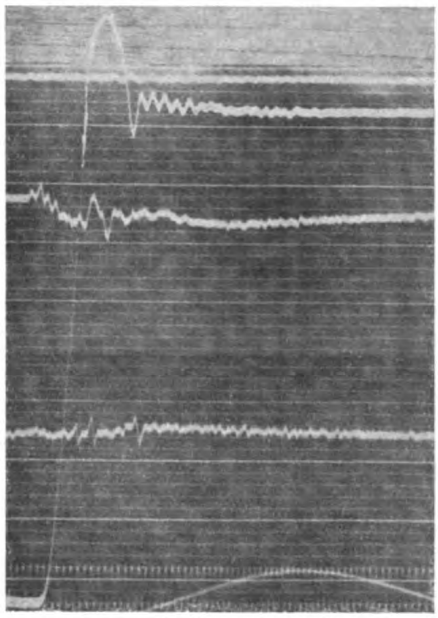


Abb. 75. Fingerbeugung eines berufsmäßigen Klavierspielers. Sehr ausgesprochene langwellige Saitenabweichung im Beuger, geringere im Strecker. Auf diese aufgesetzt die kurzwelligen Oszillationen.

man diese Verschiebung der Nullinie zwar nicht sehr hochgradig, aber doch deutlich im Antagonisten auftreten (ca. 1 mm).

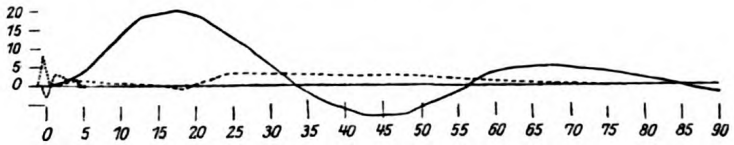


Abb. 76. Kniesehnenreflex. — Unterschenkelbewegung, ... Aktionsstrom im Quadrizeps, — — — im Kruralis. Zeit in $^1/_{50}$ Sek. Ordinate Saitenverschiebung in mm.

Viel markanter als bei willkürlichen treten die eben genannten Erscheinungen bei langsamen Bewegungen hervor, wie eine solche z. B. der Kniesehnenreflex darstellt. Wir sehen an einer solchen Figur (Abb. 76), abge-

[1]) In dieser und in allen folgenden Stromfiguren bedeutet, soweit nicht anders angegeben, die obere dicke Linie den Beuger-, die untere den Streckerstrom, in der Bewegungskurve der Anstieg die Beugung, der Abstieg die Streckung. Zeit in $^1/_{100}$ Sekundenstimmgabel. Die Wellenlinie quer durch die Zeitschreibung schreibt ein Sekundenpendel. Der Abstand der horizontalen Linien voneinander beträgt im Original 2 mm.

sehen von dem durch den Schlag bewirkten Ausschlag, den kurzen monophasischen Strom im Strecker, während im Beuger nach einer ebenfalls phasischen Reflexschwankung eine sehr deutliche, $1^1/_2$ Sekunden dauernde Saitenabweichung folgt, die erst mit dem Aufhören der Pendelbewegung im Unterschenkel verschwindet.

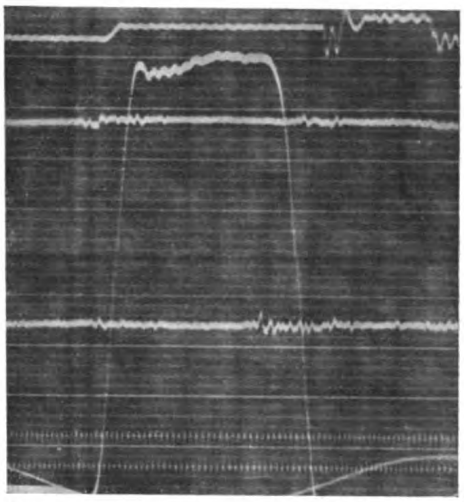


Abb. 77. Fingerbeugung eines Asthenikers. Völliges Fehlen des langwelligen Stromes; geringe Amplitude. In der Bewegungskurve kein Rückstoß. Oben Signal.

Ganz anders als das Strombild vom gesunden Menschen sowohl in der Willkür wie in der reflektorischen Bewegung verläuft das des muskulär Asthenischen. In dem entsprechenden Willkürbild (Abb. 77) fehlt die Nullinienverschiebung der Aktionsstromsaite. Und noch markanter sieht man bei dem ausfahrenden Kniesehnenreflex eines Asthenikers, wie weder im Extensor noch im Flexor einer solchen Versuchsperson auch nur eine Spur von Dauererregung auftritt (Abb. 78).

Im Gegensatz zum erhöhten Kniesehnenreflex manches Asthenikers steht der des Spastikers, bei dem die außerordentlich starke Saitenabweichung im Antagonisten, also im Beuger, wesentlich über $1^1/_2$ Sekunden, jedenfalls über die Dauer des Versuchs hinaus verlängert ist. Abb. 79 zeigt, daß die Beugersaite erst beim Beginn des neuen Versuchs wieder die Ausgangslage erreicht hat. Die gleichen Kurven-

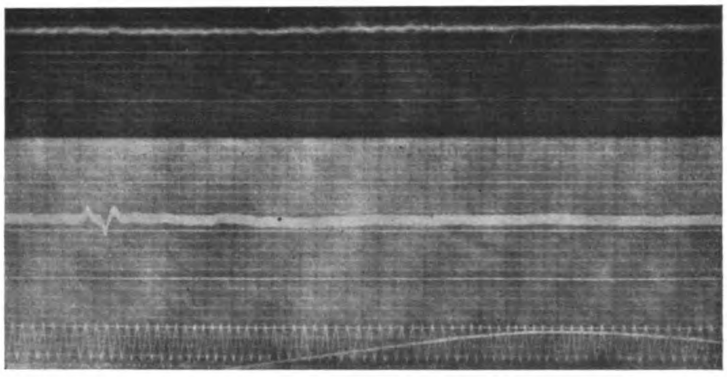


Abb. 78. Ausfahrendes Kniesehnenreflex eines Asthenikers. Keine Saitenverschiebung in Beuger oder Strecker. Im Kruralis auch kein deutlicher Reflexausschlag.

bilder in sehr reiner Form kann man von jungen Kindern mit noch unentwickelter Pyramidenbahn erhalten. Dieser Erfahrung entsprechen die Willkürbewegungen und noch viel deutlicher die brüsken passiven Bewegungen beim Spasmus. Bilder von multipler Sklerose demonstrieren die erheblichen Dauererregungen der Willkürbewegung zunächst im Beuger, dann auch sehr

deutlich im Strecker (Abb. 80, Abweichung der Galvanometersaitenruhelage nach unten); und die brüske Beugung und Streckung im Unterschenkel zeigt, daß die Saitenabweichung jeweils im Antagonisten eintritt, wenngleich eine gewisse Prädilektion nicht zu verkennen ist (Abb. 81, 82).

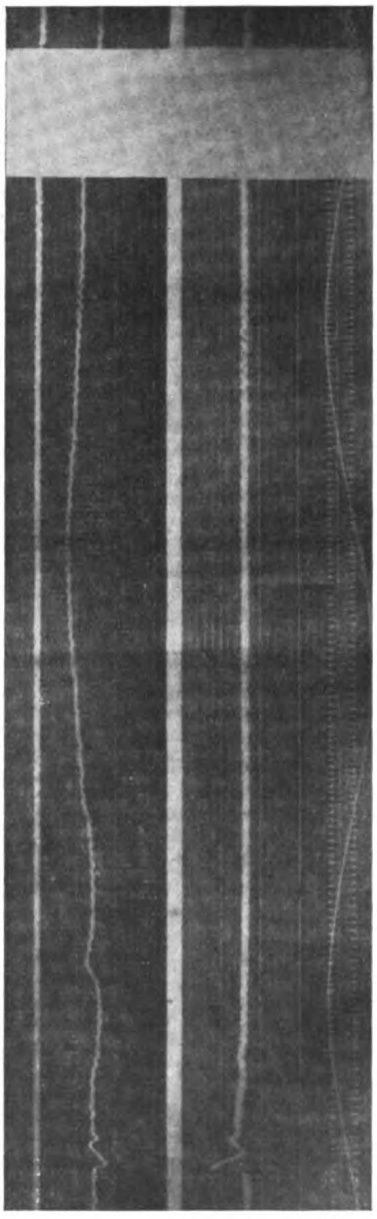


Abb. 79. Ausfahrender Kniesehnenreflex eines Spastikers. Sehr ausgesprochene langwellige Saitenabweichung im Kruralis. Nach 1½ Sek. wird der Versuch abgebrochen, ohne daß die Nullage erreicht war. Bei Beginn des neuen Versuchs ist dies geschehen. (Die dicke helle Linie in der Mitte, sowie die etwas dickere oberste beruhen auf Beleuchtungsfehlern.)

Das tritt besonders hervor, wenn wir die Bewegungen am Arm und Bein vergleichen. An der gesunden Hand, an der die Dauererregungen bei der Beugung, wie wir gesehen haben, sehr deutlich sind, solange Beugebewegungen ausgeführt werden, sind selbst bei starken Streckbewegungen erhebliche Saitenabweichungen im Strecker nicht erhältlich (Abb. 83). Nur der Beuger setzt seine Nullinie eine Kleinigkeit in die Höhe.

In der Hand spielen also die Beuger als die Mechanismen der phylogenetisch alten Greifbewegung die bevorzugte Rolle der Sperrmuskeln, während in der unteren Extremität zwischen der ontogenetisch alten Hockstellung und dem während des Lebens zu großer Bedeutung gelangten Stehreflex ein Wettbewerb auftritt, der einen etwa gleichen Tonus in beiden Antagonistengruppen entstehen läßt. Das äußert sich ja auch in der Kontrakturstellung nach Pyramidenbahnlähmungen, die in der oberen Extremität ganz vorwiegend zu Beugekontrakturen in der unteren, nach dem Alter des Patienten und nach den besonderen Verhältnissen bald mehr zu Beuge-, bald mehr zu Streckkontrakturen führt.

Nur mit einem Worte will ich bemerken, daß die Kurve der zervikalen Tabes noch über die der Asthenie hinausgeht, insofern von einer Saitenabweichung hier überhaupt keine Rede sein kann und als auch der kurzwellige Strom, besonders was die Amplitude anbetrifft, außerordentlich klein sein kann (Abb. 84). Es ist von manchen Autoren, vor allem von Gregor und Schilder, Rehn, der Versuch gemacht worden, aus dem wechselnden Rhythmus, aus der Form und An-

ordnung der Zacken weitgehende Schlüsse auf die Funktion zu ziehen. Ich halte unsere Apparatur für viel zu grob, um schon jetzt so ins einzelne zu gehen. Nur erhebliche Differenzen, sowohl im Rhythmus wie in der Amplitude und nur innerhalb desselben Versuchs sollen hier berücksichtigt werden.

Überblicken wir die Befunde der Muskelstromkurven für die Inbetriebsetzung des Antagonistensystems, so finden wir darin die Bestätigung alles dessen, was wir an der Hand der einfachen Bewegungskurven und der experimentellen Untersuchungen an Oberarmamputierten vermutungsweise angenommen haben. Wir sehen, daß jede kraftvolle Bewegung in gewissem Ausmaß von einer Dauererregung im Protagonisten resp. im Antagonisten, je nach dem Prädi-

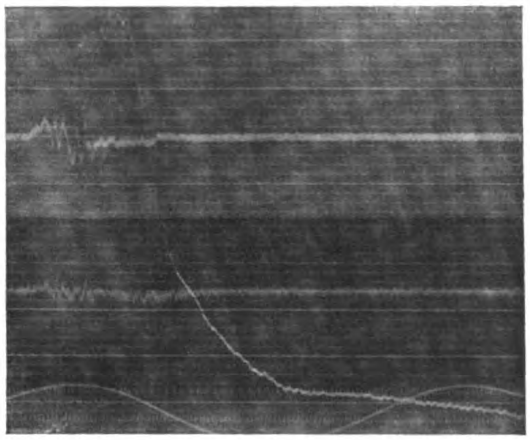


Abb. 80. Fingerbewegung bei multipler Sklerose. Starke Saitenabweichung in Beuger und Strecker.

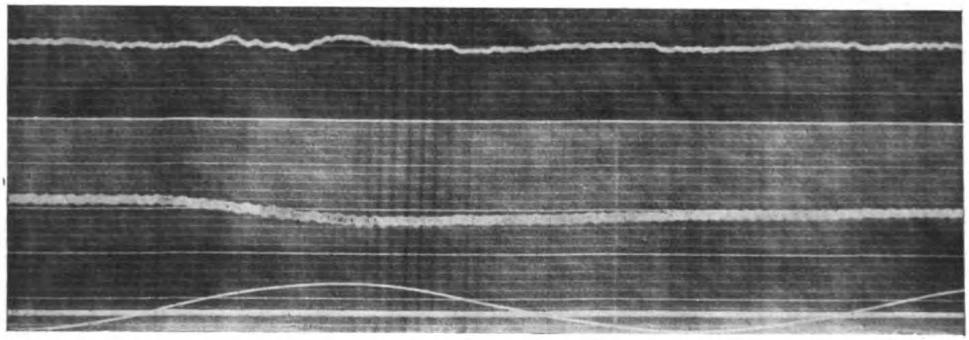


Abb. 81. Passive, brüske Unterschenkelbeugung bei einem Spastiker. Langwellige Saitenabweichung vor allem im Strecker (unten).

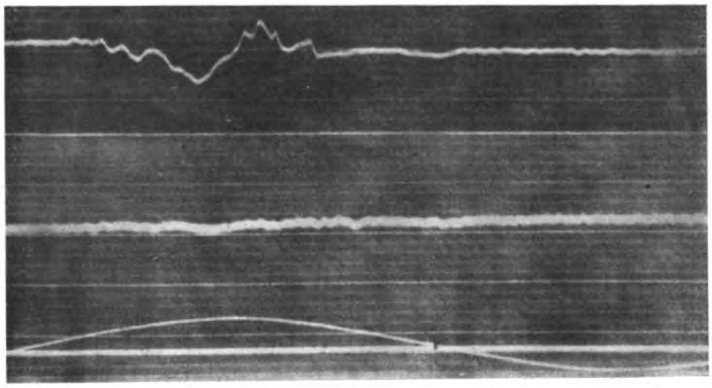


Abb. 82. Passive, brüske Unterschenkelstreckung bei einem Spastiker. Langwellige Saitenabweichung vor allem im Beuger. (Stimmgabel nicht geschrieben.)

lektionstyp, begleitet ist. Beim Spastiker setzt die Tätigkeit im Antagonisten nicht nur früher als beim Normalen ein, sondern sie ist auch von einer sehr erheblichen Dauererregung begleitet, und diese eben mag wohl das Wesen des Spasmus ausmachen. Im Gegensatz hierzu finden wir, unter konstitutionellen Verhältnissen beim

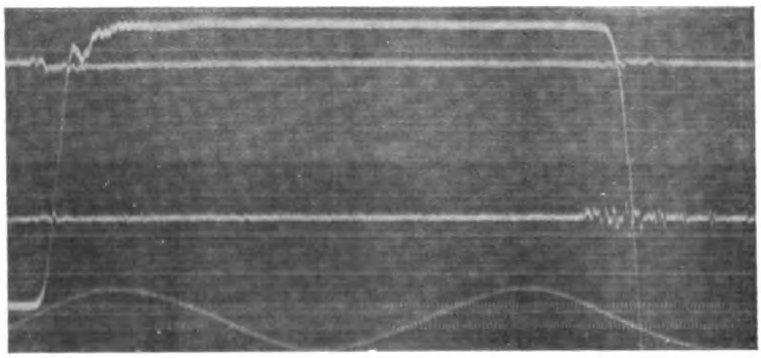


Abb. 83. Aktive Fingerbeugung und Streckung (Beugung durch Anschlag gehemmt). Trotz energischer Streckung und großer Amplitude keine Saitenabweichung in Strecker oder Beuger.

muskulär Asthenischen, unter pathologischen Verhältnissen in etwas anderer Weise beim Tabiker trotz ausgiebiger Bewegungen das Fehlen jeglicher Sperrung.

Der Astheniker ist ein Konstitutionstyp, der schon auf geringere Reize hin seine Muskeln, unter Umständen sogar mit einer gewissen Belastung, schnell und umfangreich zusammenziehen kann. Er vermag sie aber in dieser Lage auch nicht kurze Zeit festzumachen. Ist er dazu trotzdem gezwungen, so hält er den Zustand nur unter Anwendung unverhältnismäßig großer Energiemengen aufrecht. Es fehlt ihm eben die Sperrkomponente. In diesem eigenartigen Verhalten des Asthenikers, der meist nicht einmal in der Lage ist, seinen eigenen Kopf und seine Wirbelsäule der Schwerkraft entgegen ohne besondere Anstrengung aufrecht zu tragen, dürfen wir wohl zum Teil das Wesen seiner reizbaren Schwäche erblicken.

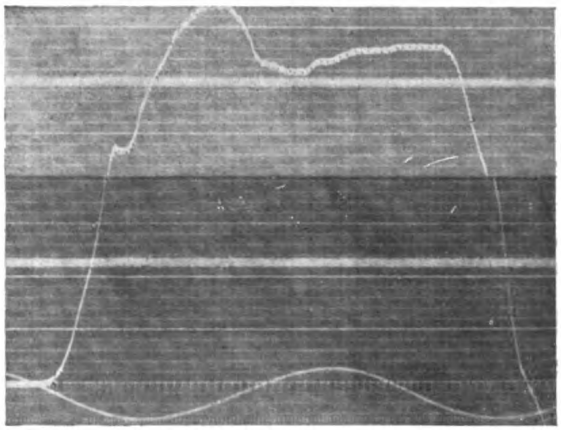


Abb. 84. Tabes cervicalis. Sehr geringe Amplitude. Keinerlei langwellige Saitenabweichung.

Dazu kommt, daß mit den Stellreflexen auch wichtige Momente für die Anpassung verloren gehen. Nach Sherrington werden die tonischen Reflexe für die Körperhaltung am leichtesten durch andere Reflexe unterbrochen, um eben eine ideale Adaptation an die wechselnden Bedingungen der Körperhaltung zu schaffen. Je geringer der Tonus aber vorher ist, desto schlechter sprechen

die Muskeln an, desto stärker muß der neue Reiz werden, um eine Anpassungsreaktion auszulösen. Aus diesen Gründen sind die Bewegungen des Asthenikers nicht nur kraftlos, sondern auch nicht schmiegsam.

Paralysis agitans.

Im Gegensatz zu diesem ausgesprochenen Verkürzungstyp, dem Astheniker, der seine Muskeln schnell und ausgiebig zusammenziehen, aber schlecht in dieser Lage halten kann, steht der Mensch mit allgemein erhöhter Sperrung, also ein Individuum, das wenig geeignet ist zu schnellen und umfangreichen Bewegungen, wohl aber zum Tragen erheblicher äußerer Lasten in einer einmal eingenommenen Stellung und ohne wesentliche Ermüdung. Ein solcher Mensch ist der Paralysis-agitans-Kranke. Beginnen wir wieder mit den Bewegungskurven solcher Kranker, so können wir eine Reihe unterschiedlicher Kurvenformen beobachten. Drei Typen machen sich hier vor allem bemerkbar. Das Prototyp der ersten, der **einfach Rigiden** (Abb. 85), ist Pätzoldt. Wir sehen eine Bewegung, die

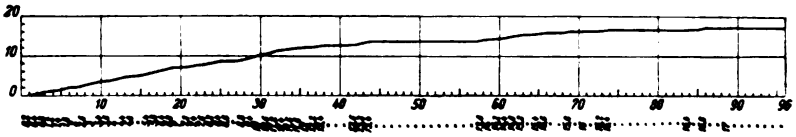


Abb. 85. Pätzoldt, Paralysis agitans. Einfach Rigide. Niedrige, flache Kurve ohne Rückstoß.

sich über $1^1/_2$ Sekunden erstreckt und in dieser Zeit noch nicht eine Beugung von 19° erreicht. Dabei steigt die Kurve mit ganz geringen Schwankungen ziemlich regelmäßig an, im ersten Drittel ein wenig steiler, etwa 10°, in den letzten zwei Dritteln etwas flacher, noch etwa 9°. Daß es sich hierbei nicht etwa um willkürlich bedingte Unterschiede handelt, geht aus dem Vergleich der rechten und linken Seite bei Pagl (Abb. 86 und 87) hervor.

Die schwer ergriffene linke Seite erreicht in etwa $^{35}/_{50}$ Sekunden eine Höhe von 15°, während die gesunde Seite nach $^{8}/_{50}$ Sekunden 65, nach $^{15}/_{50}$ Sekunden 70,8° erreicht hat. Welcher Art die hierbei auftretende Bewegungsstörung ist, kann man noch deutlicher an fortlaufenden Bewegungen studieren. Betrachten wir die gesunde Hand von Pagl (Abb. 88), so sehen wir zwei wohl noch durch Rückstoß gebundene über 60° hohe Kurven von einer Gesamtdauer von je etwa $^{40}/_{50}$ Sekunden. Demgegenüber hat die fortlaufende Kurve der kranken Hand (Abb. 89) zwar keinerlei eigentliche Rückstoßbindung, da ihr jeglicher Rückstoß infolge mangelnden Umfangs und zu geringer Geschwindigkeit fehlt, die Kurvenhöhe übersteigt nie 20°, die Gesamtdauer einer Kurve geht auf $^{100}/_{50}$—$^{125}/_{50}$ Sekunden. Dabei sieht man aber sehr deutlich den ganz gleichmäßigen, sinusförmigen Ablauf. Die Bewegung steigt langsam, fällt aber auch eben so langsam, ohne daß es bei Beugung oder Streckung irgendwo zu einem längeren Aufenthalt in einer Stellung, also zu einer Kuppenbildung käme. Vielleicht noch deutlicher zeigt das die Kurve von Süske, die an Flachheit nicht mehr übertroffen werden kann, denn

während sie auf der besseren Seite noch bis auf 27 steigt (Abb. 90), erreicht sie bei der schlechteren Hand nur 7—10° (Abb. 91).

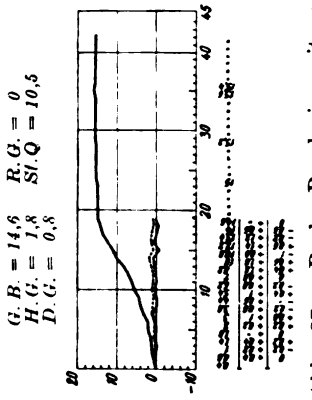


Abb. 87. Pagl, Paralysis agitans. Schwer rigide linke Seite.

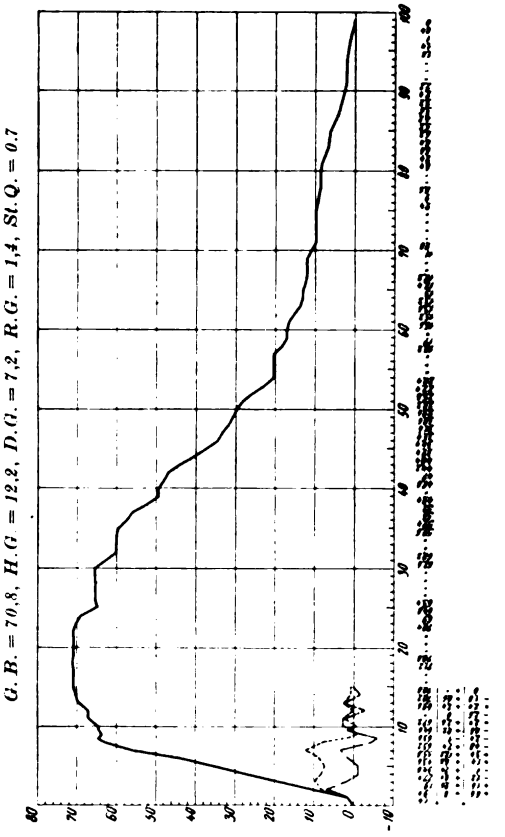


Abb. 86. Pagl, Paralysis agitans. Wenig r rigide rechte Seite.

Ganz anders verläuft die Kurve von Geyle (Abb. 92), bei der es auf der Höhe der Beugung wie der Streckung zu Kuppen von $^{15}/_{50}$—$^{30}/_{50}$ Sekunden kommen kann. Hier hat also jede Form der Bindung aufgehört. Die Versuchsperson ist auch bei Reihenbewegungen unfähig, weder wenn sie langsam, noch wenn sie schnell beugt und streckt, gleitend von einer Bewegung in die andere überzugehen. Eine Ermüdung kommt hier nicht in Frage. Die Kurven werden nicht niedriger und haben keine größere Gesamtdauer. Wir haben also hier dasjenige Phänomen, das wir schon bei den Kleinhirnkurven gefunden und mit der Adiadochokinese von Babinski in Parallele gesetzt haben.

Wesentlich anders sieht die Kurve von Kobin (Abb. 93) aus. Sie gehört zum zweiten Typ, dem der **Zitterer.** Hier steigt die Bewegung in $^{2}/_{50}$ Sekunden um 7°, steht dann $^{4}/_{50}$ Sekunden absolut ruhig, setzt die Beugung, als wenn gar keine Unterbrechung stattgefunden hätte, in weiteren $^{2}/_{50}$ Sekunden auf 17° fort, pausiert wiederum $^{4}/_{50}$ Sekunden, steigt die nächsten $^{2}/_{50}$ Sekunden etwas flacher auf 25 und erreicht nach einem Intervall von $^{4}/_{50}$ Sekunden ihre Höhe bei 28°. Ganz das Analoge sehen wir in der kontinuierlichen Kurve von Ketelhut (Abb. 94) und etwas in die Länge gezogen bei der Einzelkurve von Roß (Abb. 95). Setzen wir die verschiedenen aufsteigenden Schenkel so aneinander, daß wir die horizontalen Pausen in Wegfall kommen lassen, so erhalten wir das Bild einer mäßig

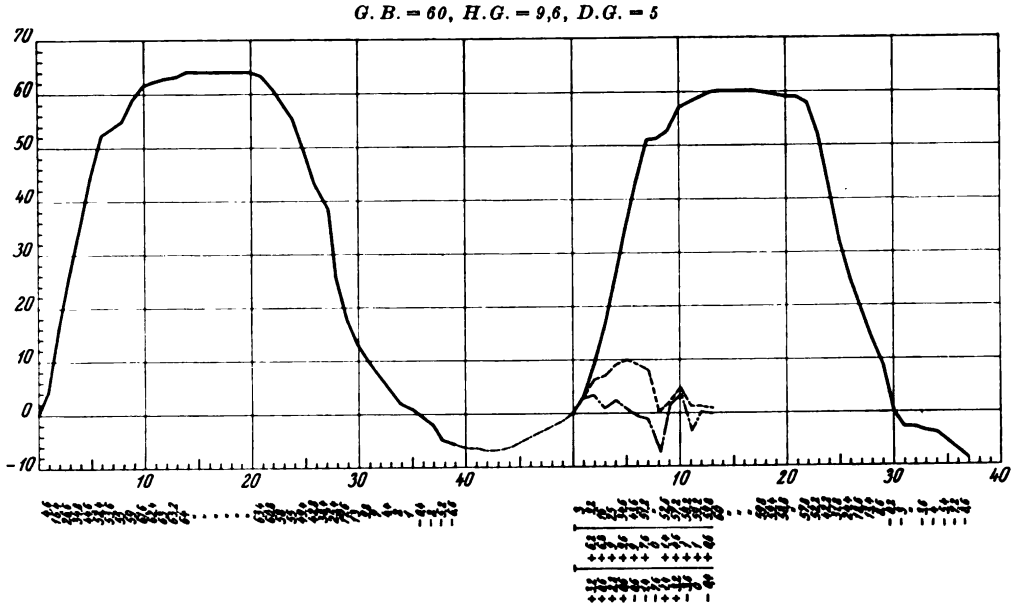


Abb. 88. Pagl, Paralysis agitans. Fortgesetzte Bewegungen. Bessere rechte Seite. Hohe durch Rückstoß gebundene Kurven.

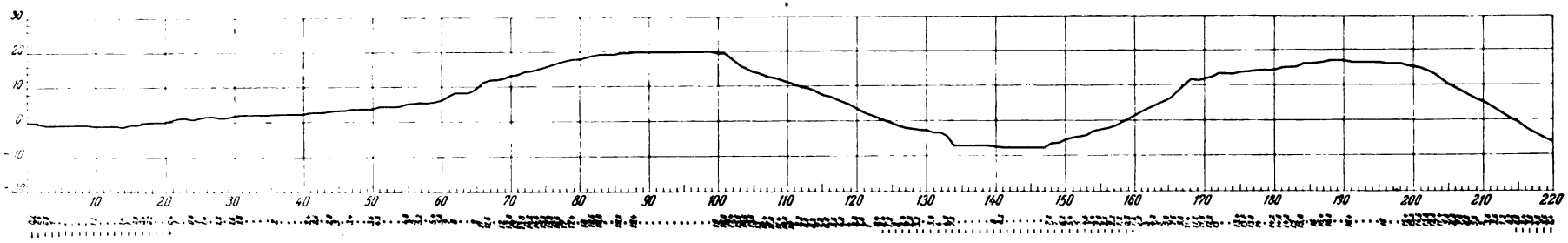


Abb. 89. Pagl, Paralysis agitans. Fortgesetzte schnelle Bewegungen. Schwerer erkrankte linke Seite. Niedrige, langhingezogene, aber gebundene Kurven von sinusförmigem Ablauf.

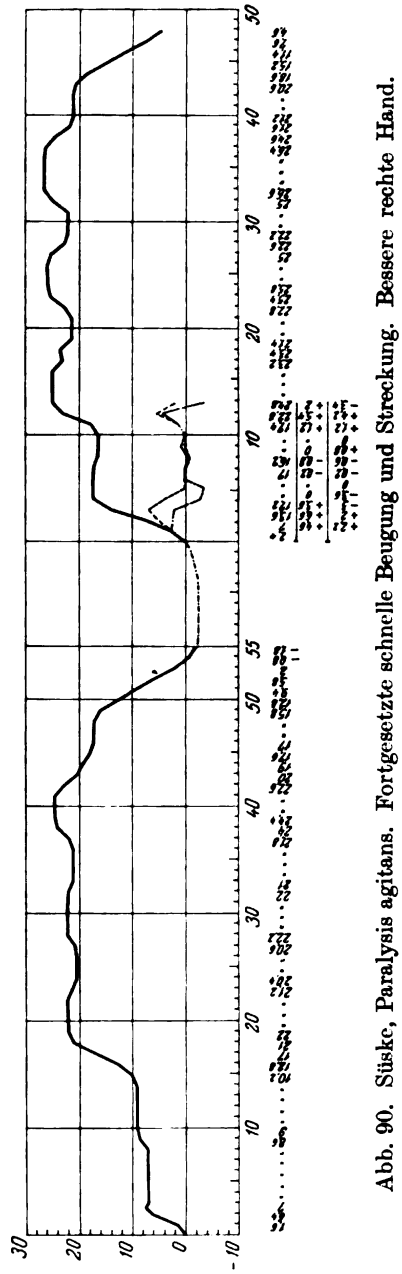


Abb. 90. Süske, Paralysis agitans. Fortgesetzte schnelle Beugung und Streckung. Bessere rechte Hand.

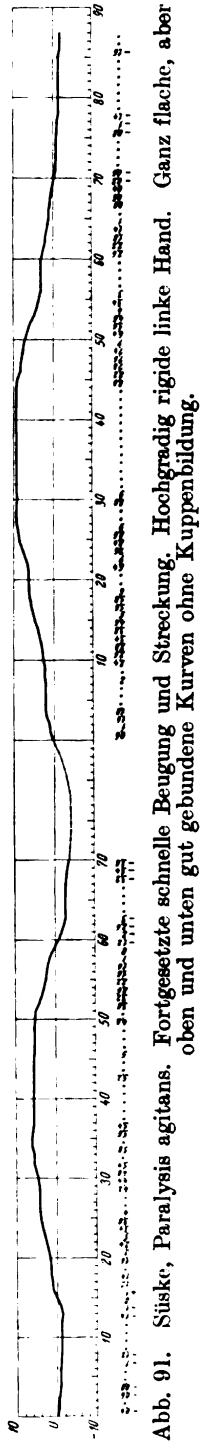


Abb. 91. Süske, Paralysis agitans. Fortgesetzte schnelle Beugung und Streckung. Hochgradig rigide linke Hand. Ganz flache, aber oben und unten gut gebundene Kurven ohne Kuppenbildung.

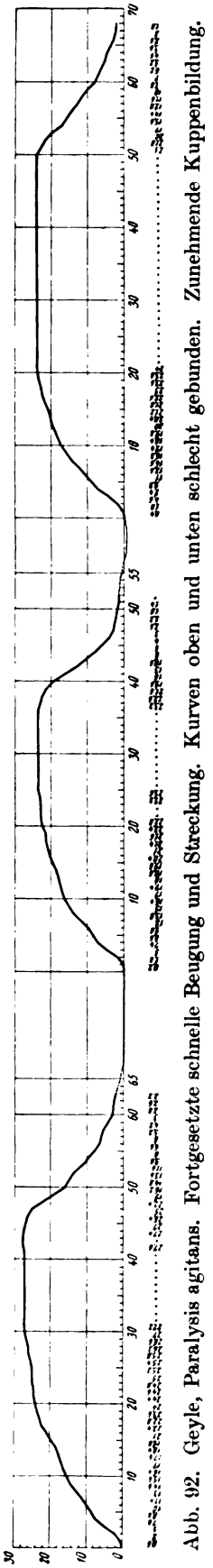


Abb. 92. Geyle, Paralysis agitans. Fortgesetzte schnelle Beugung und Streckung. Kurven oben und unten schlecht gebunden. Zunehmende Kuppenbildung.

hohen, aber in einem Zug ablaufenden rückstoßlosen Bewegungskurve (Abb. 96 aus 94 kombiniert).

Schon dieser Ablauf sowie die kurze Dauer der Intervalle zeigt uns, daß es sich hier nicht etwa um eine Reihe aneinander gesetzter Bewegungen, sondern um einen einzigen mehrfach unterbrochenen Bewegungsentwurf handeln muß. Messen wir die Zeitintervalle dieser Treppe aus, so sehen wir, daß jeder Absatz ein gleichmäßiges Intervall von $^{6}/_{50}-^{7}/_{50}$ Sekunden darstellt, während der statische Tremor der gleichen Person eine Wellenlänge von $^{7,2}/_{50}-^{8}/_{50}$ Sekunden umfaßt. Noch viel genauere Werte erhalten wir, wenn wir nicht die Bewegungsfigur des Tremors, sondern die zeitlichen Verhältnisse des Aktionsstromes vergleichen (Abb. 97). Wir

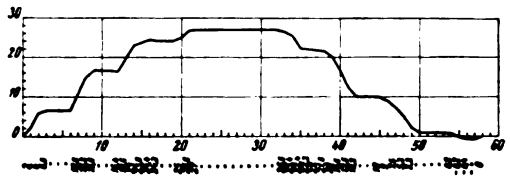


Abb. 93. Kobin, Paralysis agitans. Zittertyp. Die an sich einheitliche Bewegung (Abb. 96), wird in regelmäßigen, dem Tremorstoß entsprechenden, Intervallen unterbrochen.

finden dann, daß die Dauer der Aktionsstromstöße bei einem Tremor durchschnittlich $^{2,5}/_{50}$ Sekunden betragen und daß das Intervall von dem Beginn eines Stromstoßes bis zum nächsten durchschnittlich $^{10}/_{50}-^{11}/_{50}$ Sekunden beträgt. Werden die Stromstöße länger, so verkürzt sich die Ruhezeit, werden sie kürzer, so verlängert sie sich. Verfolgen wir den Übergang vom Ruhetremor in die Bewegung, so ergibt sich, daß die Beobachtung mit bloßem Auge zu irrigen Resultaten führt, indem wir üblicherweise schließen, daß bei dem Beginn einer Willkürbewegung der Tremor der Paralysis agitans aufhört. Die Bewegungskurve (Abb. 98) zeigt, daß der Einfluß des Tremors wenigstens deutlich erhalten ist, und der Aktionsstrom (Abb. 99) lehrt, daß wohl die Amplitude des phasischen Stromes wesentlichen Schwankungen unterliegt, daß sich aber die Veränderungen im Tremorrhythmus in ganz untergeordneten Grenzen halten. Vor allem läßt Abb. 99 im Aktionsstrom nur in einer gewissen Unruhe den Anstieg der Kurve erkennen, während der Abstieg sich überhaupt kaum von der normalen Tremorkurve unterscheidet. Etwas deutlicher tritt das bei Abb. 100 hervor, wo wenigstens der

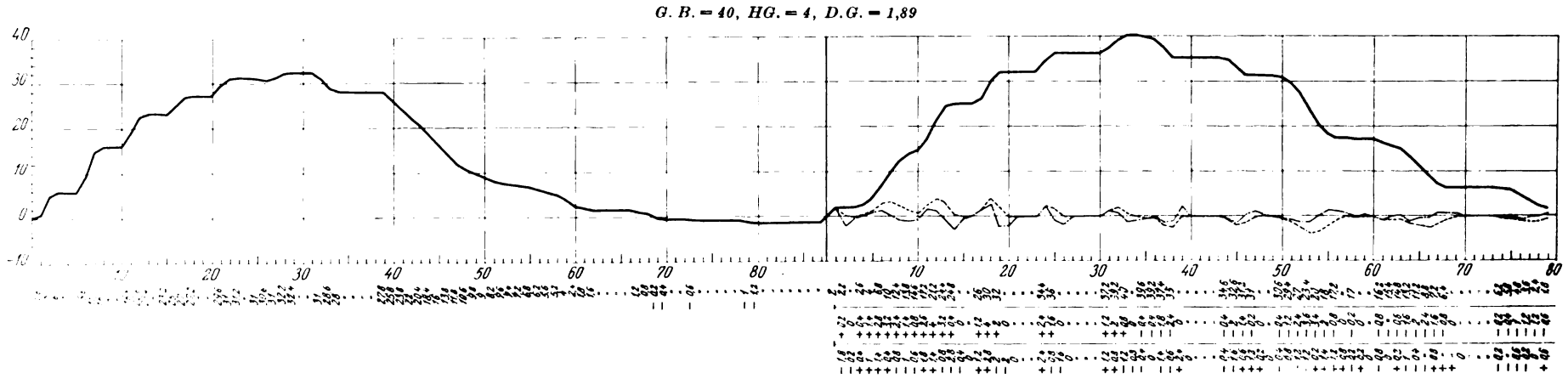


Abb. 94. Ketelhut, Paralysis agitans. Kontinuierliche Kurve eines Zitterers. Treppenförmiger Anstieg infolge regelmäßiger, kurzdauernder Hemmungen im An- und Abstieg.

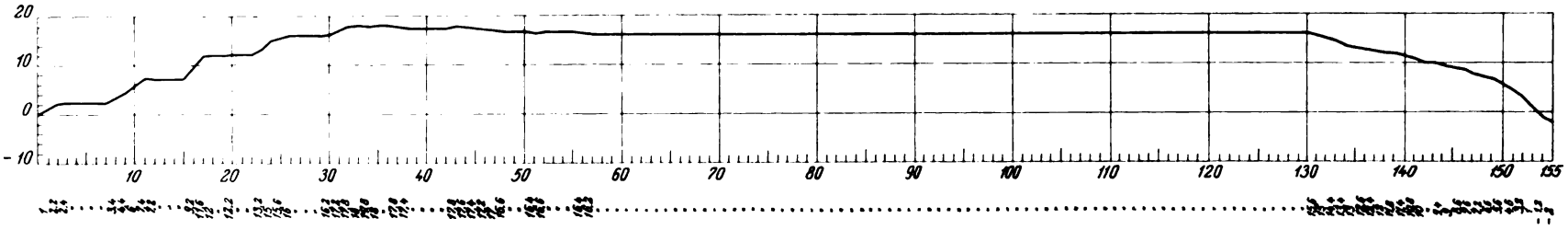


Abb. 95. Roß, Paralysis agitans. Kurve, die die Zeichen des Zitterns und der Rigidität in sich vereinigt.

Beuger einen merklichen phasischen Innervationsstrom von längerer Dauer besitzt, an dem sich allerdings die Tremorstöße noch sehr deutlich markieren. Beachtet man das zeitliche Verhalten des Streckerstromes zur Streckbewegung im Tremor, so erhellt sehr deutlich, daß das Einsetzen des Tremorstoßes im Strecker die Unterbrechung der Beugebewegung hervorruft. Wir können also sagen, daß ein Beugerimpuls immer zeitlich zusammen mit einem Tremorstoß im Beuger zur Ausführung kommt und daß das Einsetzen des Streckerstromes sofort die Beugebewegung unterbricht. Dadurch bekommt man den Eindruck, als ob der Kranke mit der Beugebewegung sozusagen an seinem Tremorrhythmus emporklettert.

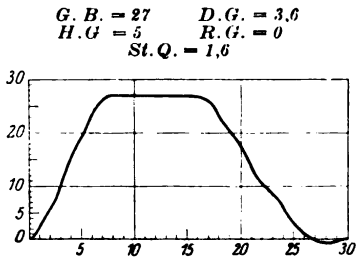


Abb. 96. Aus Abb. 93 durch Weglassen der horizontalen Strecken kombinierte Kurve zeigt, daß es sich um einen einheitlichen Bewegungsentwurf handelt.

So sehen wir im Aktionsstrom von Abb. 99 praktisch überhaupt keine Änderung des Tremorrhythmus, höchstens daß sich die stromfreien Intervalle eine Kleinigkeit verkürzen. Wenn also Bornstein und Sänger ein fast völliges Schwinden des Rhythmus beim Bewegungsbeginn sahen, so hatten sie einen Fall vor sich, bei dem der Bewegungsimpuls den Tremor noch durchbrechen konnte, wie das ja auch auf Abb. 100 hervortritt. Aber auch auf diesem Bild sieht man deutlich, daß im Strecker der Tremor völlig unbeeinflußt abläuft, während im Beuger die höchsten Zacken noch den Zitterrhythmus andeuten. Der Aktionsstromrhythmus überhaupt hält sich innerhalb der normalen Grenzen, bei Kobin z. B., Abb. 97, beträgt er 70 im Beuger, 100 im Strecker. Solche Differenzen zwischen Agonist und Antagonist beobachteten schon Gregor und Schilder.

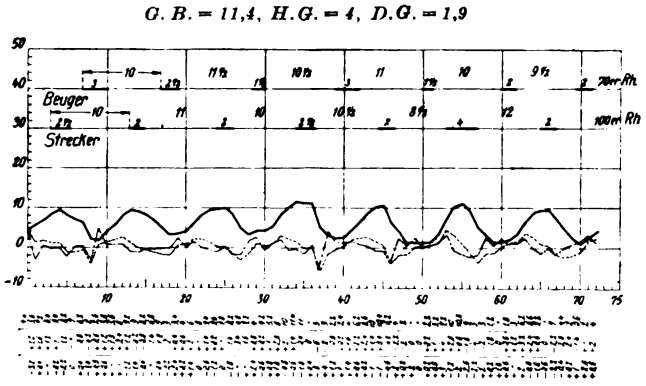


Abb. 97. Kobin, Paralysis agitans. Statischer Tremor. In Beuger und Strecker zeigen die dickeren Striche auf der Linie 30 und 40 die Dauer der Aktionsstromstöße, die Zahlen darüber das Intervall vom Beginn der einen bis zum Beginn der nächsten Stromperiode in $^1/_{50}$ Sek.

Betrachten wir die Aktionsstromkurve eines Paralysis-agitans-Tremors, wie sie zuerst von Bornstein und Sänger, später von Gregor und Schilder aufgenommen worden ist, die gezeigt haben, daß es sich um eine phasische Innervation mit mehreren Stromstößen in ganz bestimmtem Intervall handelt. Bornstein und Sänger geben an, durchschnittlich 3—4, Gregor und Schilder 2—3 Stromstöße erhalten zu haben, und letztere sehen gerade in der Mehrheit der Stöße den wesentlichen Unterschied gegenüber dem Aktionsstrom des Spasmus, den sie als einzelnen biphasischen

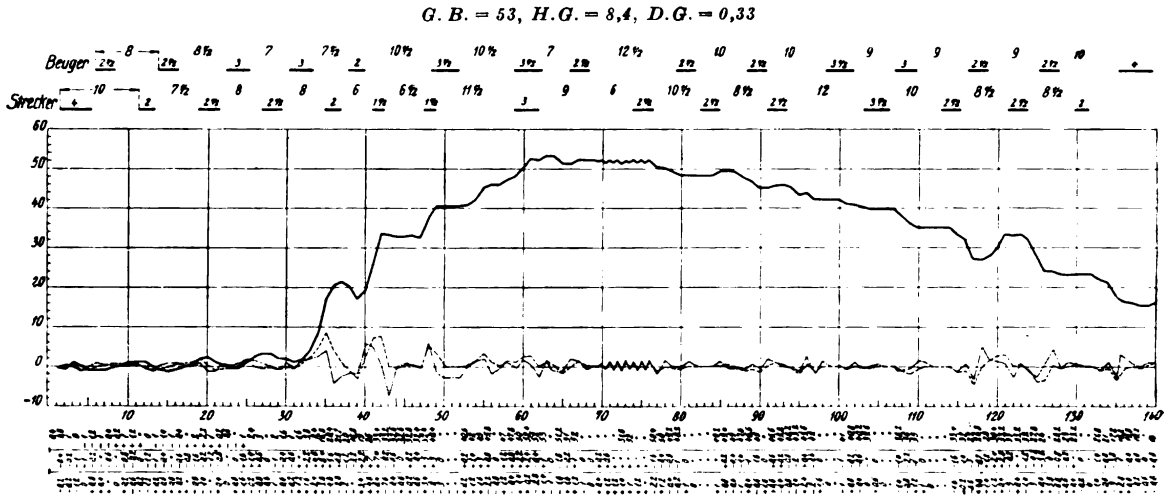


Abb. 98. Kobin, Paralysis agitans. Statischer Tremor von 0—$^{30}/_{50}$ Sek. Anschließend willkürliche Beugung. Strombezeichnung wie auf Abb. 97. Zacken im An- und Abstieg deutlich abhängig vom Zitterrhythmus. Auch die zeitlichen Verhältnisse im Aktionsstrom, Perioden- und Intervalldauer ändern sich nur in geringem Ausmaß. Vgl. hierzu die nicht-ausgewertete Stromkurve des gleichen Kranken Abb. 100. Die Kurven der Abb. 98 u. 100 sind 11 Jahre später abgenommen als Abb. 93 und 97.

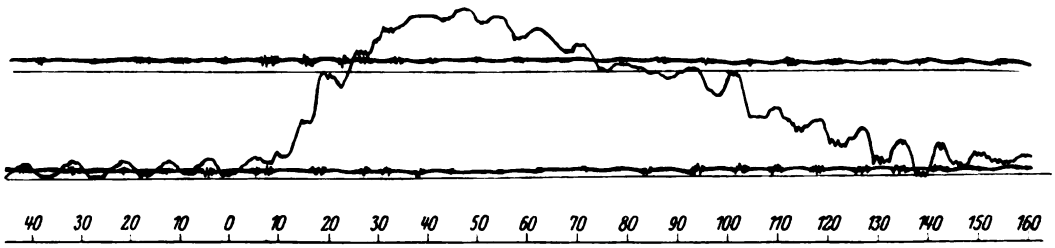


Abb. 99. Arndt, Paralysis agitans. Statischer Tremor mit Übergang in Willkürbewegung. Tremorrhythmus im Aktionsstrom auch während der Bewegung völlig erhalten. Die Bewegung markiert sich nur durch die größere Amplitude der Stromstöße während der Bewegung. Zeit in $^{1}/_{50}$ Sek.

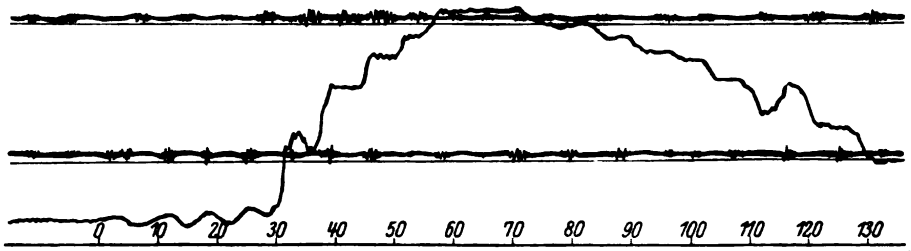


Abb. 100. Kobin, Paralysis agitans. Statischer Tremor mit anschließender Willkürbewegung. Tremorrhythmus im Aktionsstrom im allgemeinen erhalten. Im Beuger aber längerdauernder biphasischer Strom, in dem nur die Stöße mit größter Amplitude noch die Tremorperioden andeuten.

Stromstoß, also als Reflex beschreiben. Dieser Befund rührt vielleicht von einer zu starken Fadenspannung her. Sie gibt aber ohnehin nur einen kleinen Teil der Charakteristika des Tremors wieder. Den prinzipiellen Unterschied zwischen dem Fußklonus, z. B. einer multiplen Sklerose, und dem Tremor einer Paralysis agitans sehen wir erst, wenn wir den Aktionsstrom gleichzeitig vom Beuger und vom Strecker ableiten.

Die Angaben der Autoren über die Zahl der Schläge beim **Fußklonus** wechselt nur in geringem Ausmaß. Nach Fehrenkamp sollen 5, nach Gowers 5—7, nach Waller 8—10 Schläge in der Sekunde zur Beobachtung kommen. Wertheim-Salomonson errechnet aus dem Aktionsstrom des Fußklonus 10 bis 12 pro Sekunde. Nach meinen eigenen Kurven (Abb. 101) scheint 6—8 einen richtigen Durchschnitt zu geben. Dabei ist zu beachten, daß die Länge des einzelnen Schlages unterschiedlich ist, wenngleich die Differenz selten um mehr als $^{1}/_{100}$—$^{2}/_{100}$ schwankt. Der einzelne Stromstoß besteht aus 2, manchmal 3 Saitenausschlägen, die in sehr typischer Weise

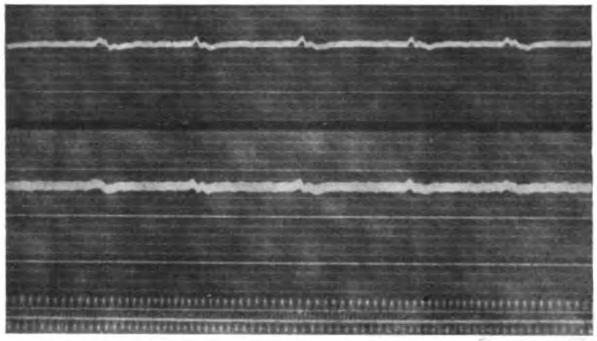


Abb. 101. Aktionsstrom des Fußklonus einer multiplen Sklerose. Oben Tibial. ant., unten Gastroknemius. In beiden Muskeln tritt der Stromstoß gleichzeitig auf. Zwischen den Stromphasen keine Saitenabweichung.

verlaufen. Der erste Ausschlag ist als monophasisch zu betrachten, an ihn schließt sich ein zweiter an, der von geringerer Anstieghöhe, aber infolge seiner biphasischen Form von gleicher Amplitude ist, und schließlich ein dritter von sehr geringer Amplitude, dessen Fußpunkt bereits 1 mm unter die Nullinie fällt. Darauf stellt sich die Saite sofort wieder auf den Ausgangspunkt ein. Fehrenkamp, der offenbar mit etwas anderer Fadenspannung arbeitete, bringt die drei Stöße, prinzipiell in gleicher Anordnung, doch technisch schöner heraus. Die Gesamtdauer einer Stromstoßfolge, wie eben geschildert, beträgt etwas über $^{4}/_{100}$ Sekunden. Sind nur zwei Stöße vorhanden, so kürzt sich die Zeit um $^{0,5}/_{100}$ Sekunde ab. Zwischen den Stromstößen verhält sich die Galvanometersaite vollkommen ruhig. Die Form der Stromkurve ist für Strecker und Beuger des Fußes nicht wesentlich verschieden. Zeitlich folgen die Stromstöße in Beuger und Strecker sehr dicht aufeinander. Nur wenn man den Film außerordentlich schnell laufen läßt, sieht man, daß der Strom im Gastroknemius etwa $^{0,3}/_{100}$—$^{0,5}/_{100}$ Sekunden vor dem im Extensor auftreten kann, wenngleich an vielen Stellen eine Zeitdifferenz praktisch nicht mehr festgestellt werden konnte. Wie v. Weizsäcker

richtig betont, ist es nicht leicht, die Klonusschwankung scharf abzugrenzen, vor allem scheint mir noch nicht klar, ob es sich im Grunde um eine einzige Zacke handelt, die unter Umständen 1—2 Nebenzacken aufweisen kann, oder ob drei Stromstöße vorliegen, die gelegentlich zu einem verschmelzen. Nimmt man, wie es v. Weizsäcker zu tun scheint, jenes an, so ergibt sich aus der Abb. 101 ein 25er Rhythmus, während er sich bei dieser auf 75 stellen würde. Samkow, der nur von einer biphasischen Schwankung von langer Dauer spricht, ist damit um die Schwierigkeit herumgekommen. Eng mit dieser Frage zusammenhängt das Alternieren einer großen und einer kleinen Zacke. Nur bei großer Umdrehungsgeschwindigkeit erhält man Bilder, die die Schwierigkeit richtig beleuchten, die aber auch deutlich den Unterschied im Kurvenbild von dem Tremor z. B. einer Paralysis agitans zeigen.

Wir sehen also, daß der Aktionsstrom des Fußklonus sich nicht nur darin von dem eines Sehnenreflexes unterscheidet, daß er (entgegen den Angaben von Gregor und Schilder) regelmäßig aus mehreren phasischen Saitenausschlägen besteht, sondern daß ihm vor allen Dingen ganz eigentümliche antagonistische Innervationsverhältnisse zukommen. Daß bei Gregor und Schilder Störungen im Faden vorgelegen haben müssen, geht auch aus der Angabe hervor, daß der Klonus oft zwei Zacken von zusammen $^1/_{50}$ Sekunde aufweisen kann. Dies wird durch Interferenz erklärt.

Bei allen bisher besprochenen willkürlichen, unwillkürlichen und reflektorischen Bewegungen haben wir gesehen, daß die Aktion des Protagonisten von einer Hemmung des Antagonisten begleitet ist, der sich nach einem gewissen kleinen Intervall eine Tätigkeit im Antagonisten anschließt. Es besteht also im allgemeinen das Prinzip einer alternierenden Innervation. Im Falle des Fußklonus sind die Verhältnisse gänzlich anders. Bei gleichen Versuchsbedingungen, die in der immer noch zu großen Trägheit der Apparatur und der zu langsamen Umlaufsgeschwindigkeit des Motors begründet sind, können wir eine Hemmung des Antagonisten und eine sekundäre Kontraktion desselben nicht feststellen. Das ganze Antagonistensystem erscheint gleichzeitig oder doch fast gleichzeitig jedesmal in Tätigkeit zu treten. Betrachten wir den Innervationsmechanismus, so sehen wir, daß beim Auslösen des Fußklonus ein Reiz eigentlich nur auf den Gastroknemius ausgeübt wird. Dadurch, daß die Fußspitze nach oben gedrückt wird, wird der Gastroknemius überdehnt und antwortet mit einer Zusammenziehung. Wie man sich aber leicht überzeugen kann, wird die Kontraktion des Wadenmuskels niemals auch nur annähernd so groß, daß sie einen erheblichen Zug an den Dorsalflexoren des Fußes auszuüben vermag. Ein solcher aber wäre die Voraussetzung für die Annahme, daß eine Zurückführung des Fußes in die Ausgangsstellung durch reflektorische Kontraktion bewirkt würde. Man kann bei Kranken mit ausgesprochener spastischer Neigung meistens den Druck auf die Fußsohle so ausführen, daß während des ganzen Versuches der Dorsalflexor des Fußes erschlafft bleibt. Es handelt sich also hier um einen Vorgang, bei dem eine zweizeitige Bewegung durch eine einmalige Innervation zur Ausführung kommt. Einen solchen Vorgang kennen wir nach den Darlegungen von Sherrington vom sog. Tretreflex des Hundes. Bei geeigneter Versuchsanordnung konnte dieser Autor zeigen, daß der Tretbewegung des Rückenmarkhundes nicht etwa eine abwechselnde

Innervation zweier Antagonisten zugrunde liegt, sondern daß vielmehr nur ein Muskel und auch der nicht einmal rhythmisch innerviert wird. Vielmehr bedarf es nur einer Schwankung der Innervationsstärke in diesem Muskel. Normalerweise ruft ein Reiz auf den Beuger zunächst eine Beugung und unmittelbar anschließend durch sukzessive Induktion eine kompensatorische Streckung in die Ausgangslage hervor, und das Spiel nimmt wieder seinen Anfang. Tritt jedoch im Augenblick des zentralen Umschlags ein schwacher Hemmungsreiz in die Erscheinung, so folgt eine inadäquat starke Kontraktion. Zur Reflexkoppelung bedarf es demnach nicht einer Folge intermittierender Reize, sondern nur der periodischen Intensitätsschwankung eines einzigen Reizes.

Zum Verständnis dieser Vorgänge muß man sich darüber klar werden, daß das antagonistische Muskelsystem einer Extremität ursprünglich eine Einheit darstellte, die erst bei der Ausnutzung der Hebelwirkung des Röhrenknochens eine Differenzierung erfuhr. Aus der Zeit, als das Antagonistensystem noch ein einheitlicher Gesamtkomplex war, ist die gemeinsame Innervation übrig geblieben. Es wäre also unrichtig anzunehmen, daß in dem einen Teile des Antagonistensystems Erregung bestünde, im anderen Nichterregung. Beide Teile sind innerviert, aber die Innervation im Protagonisten überwiegt, während die im Antagonisten gleichzeitig gehemmt wird. Während beim Nervennetz der Zölenteraten nach Bethe immer der stärkere Reiz überwiegt, tritt beim zentralisierten Nervensystem das Prinzip der gemeinsamen Endstrecke in Tätigkeit, die von entgegengesetzt wirkenden Reflexen nur nacheinander passiert werden kann. Diese Hemmung oder richtiger Interferenz beim Übergang von einem Reflex in den entgegengesetzten zeitigt vor allem zwei Arten von Reflexen, die kompensatorischen und die alternierenden Reflexe[1]). Jener besorgt die Rückkehr zum Gleichgewicht nach einer Reizung, also eine aktive Zurückführung, die besonders vom Labyrinth und bei der Enthirnungsstarre ausgelöst wird und sich im Rückstoß äußern kann. Gerade durch diese gemeinsame Erregung des gesamten Systems kommt die spezifische Ausdrucksform zustande und jede Verschiebung der Erregungsverhältnisse in beiden Systemanteilen macht sich in der Bewegungsform geltend. Diese Wirkung überdauert noch die eigentliche Bewegung und wirkt auch auf die Nachbewegung ein, indem nunmehr das Verhältnis von Erregung und Hemmung sich umkehrt. Darin kommt das Bestreben zum Ausdruck, das Anfangsgleichgewicht wieder herzustellen oder, wenn das aus irgendeinem Grunde nicht mehr möglich ist, eine neue Gleichgewichtslage herbeizuführen.

Beim Fußklonus handelt es sich demnach um einen kompensatorischen Reflex.

Alle für diese Funktion nötigen Eigenschaften finden sich in den propriozeptiven Reflexen, wie sie Sherrington definiert hat. Propriozeptiv nennt er solche Reflexe, die tonisch sind, die extero- und enterozeptive Reflexe begleiten oder verstärken und die eine Stellung und damit ein Reflexgleichgewicht wieder herstellen, welche durch einen phasischen Reflex aufgehoben waren.

Betrachten wir Muskelstromkurven, die mit den üblichen Galvanometern

[1]) Näheres s. Kap. IX.

abgeleitet sind, so möchte man annehmen, daß Aktionsströme tatsächlich nur die sichtbaren Bewegungen begleiten und daß in der übrigen Zeit Erregungen den Körper nicht passieren. Nun hat die Physiologie schon seit langem mit den Bestandströmen gerechnet, die in jeder belebten Materie auftreten, ohne daß wir sie mit unserer Apparatur zur Darstellung bringen könnten. Erst wenn wir ein Relais vorspannen, sehen wir, wie außerordentlich schwer es überhaupt ist, einen Muskel ruhig, d. h. stromfrei zu halten, und zwar handelt es sich um kurzwellige Ströme, so daß wir diese Bestandströme von den Dauererregungen trennen müssen, die wir oben als eine der Ursachen des nervösen Tonus angesehen haben. Diese Bestandströme müssen wir wohl als das Substrat jeder Gleichgewichtslage des Körpers ansehen, also auch zu der Rückführung eines Gliedes in seine Ausgangslage nach einer Bewegung in Beziehung setzen[1]).

Vergleichen wir mit dem Strombild des Fußklonus das eines Paralysis-agitans-Tremors (Abb. 102), so sehen wir, daß wir es hier nicht mit einer gleichzeitigen, sondern einer alternierenden Innervation des Beugers

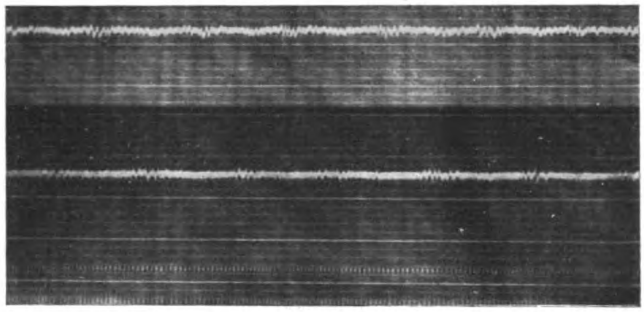


Abb. 102. Aktionsstrom des statischen Fingertremors der Paralysis agitans. Oben Fingerbeuger, unten -strecker. Die Stromphasen im Beuger und Strecker alternieren im Gegensatz zum Klonus. Die einzelnen Phasen sind aus ca. 7 biphasischen Stromstößen zusammengesetzt. Zwischen den einzelnen Gruppen langwellige Saitenabweichungen. Vgl. hierzu auch Abb. 99 u. 108.

und Streckers zu tun haben. Es entspricht also der Tremor der Paralysis agitans dem Kratzreflex des Hundes, bei dem in regelmäßigem zeitlichen Wechsel Beuger und Strecker erregt werden, während der Fußklonus, wie schon erwähnt, im Tretreflex sein Analogon findet. Der Tremor der Paralysis agitans ist in seinem Rhythmus bei den verschiedenen Kranken in gewissem Grade wechselnd, bei dem gleichen Menschen aber von außerordentlicher Regelmäßigkeit. Es fallen auf die Sekunde etwa 5 Zitterbewegungen, deren jede aus einer wechselnden Menge biphasischer Stöße besteht. Im Durchschnitt kann man auf etwa 7 biphasische Perioden pro Zitterstoß rechnen. Der Rhythmus beträgt etwa 90, bald gleichmäßig im Beuger und Strecker (Arndt), bald etwas unterschiedlich (Kobin). Der Strom im Strecker tritt genau in der Mitte zwischen zwei Beugerstößen auf. Während aber im Zwischenraum zwischen zwei biphasischen Stromhaufen im Beuger nur ganz unbedeutende Schwankungen auftreten, pflegen im Strecker, auch dort zwar sehr niedrige, aber deutliche, biphasische Schwankungen zu bestehen. Ein sehr markanter

[1]) Vgl. Kap. IX. Stellung und Haltung.

Unterschied zwischen dem Fußklonus und dem Paralysis-agitans-Tremor liegt ferner vor allen Dingen bei letzterem in der sehr eigenartigen typischen Abweichung der Gesamtsaite zwischen den biphasischen Strömen der Zitterstöße. Deutlich ergibt sich aus diesen Kurven, daß eine Saitenabweichung im Sinne einer Dauererregung sowohl im Beuger wie im Strecker jedesmal zwischen dem Ende eines Stromstoßes und dem Anfang des nächsten liegt. Die Richtung dieser Saitenabweichung ist nicht gleichmäßig. In der Mehrzahl der Aufnahmen war sie bei unserer Ableitung im Beuger nach oben, im Strecker nach unten. Gelegentlich aber kamen auch Umkehrungen von dieser Norm vor, so daß sich keine bestimmte Regel hat ableiten lassen. Die gleiche Erfahrung Ewalds bei der Dauerabweichung am Muschelschließmuskel haben wir bereits erwähnt. Es läßt sich also aus der Saitenabweichung ein Schluß über die Zu- oder Abnahme des Tonus nicht ziehen. Nur soviel kann man sagen, daß ein dauerndes wellenförmiges Schwanken des Tonus besteht, dessen einer Kulminationspunkt mit dem biphasischen Aktionsstrom zusammenfällt, während der andere sich mit dem des Antagonisten deckt. Nun hat Langelaan festgestellt, daß die Tonusvermehrung in einem Extensor als Folge der kräftigen, isometrischen Kontraktion der Flexoren etwa 25% beträgt. „Doch in dem Augenblick, wo der sich langsam verkürzende Muskel die Extremität in Bewegung setzt, werden die Antagonisten passiv gespannt. Der hierdurch den afferenten Muskelnerven mitgeteilte Reiz ruft in dem Antagonisten eine Erniedrigung des Tonusquotienten hervor, und eben derselbe aufsteigende Impuls, übergehend auf die medullären Zentra des Agonisten, erhöht dessen Tonusquotienten beträchtlich.

Die Ausdehnung, welche der Verkürzung folgt, wird wiederum als Reiz dienen, und an Stelle eines einzigen Tonuswechsels tritt eine wellenförmige Tonusvariation auf, deren Effekt wir als Klonus sehen."

Dementsprechend sehen wir, daß der Kniesehnenreflex der nach Neuritis atrophierten Seite (Abb. 103) eine ganz unregelmäßige Stromkurve im Strecker, gar keine im Beuger gibt, um 10 Minuten nach einer subkutanen Adrenalininjektion in den Arm sich der Norm im Beuger wie im Strecker weitgehend zu nähern (Abb. 104 vgl. mit 105 der gesunden Seite). Es wird also hier durch das Adrenalin, wie Schmidt gezeigt hat, der Spannungszustand beeinflußt.

Aus den Untersuchungen von Hoffmann wissen wir, daß die Reflexerregbarkeit eines Muskels um so größer ist, je stärker er kontrahiert ist, d. h. mit anderen Worten, je größer der in ihm herrschende Spannungszustand ist. Hoffmann sagt ausdrücklich, daß der Sehnenreflex einer weitgehenden Abhängigkeit von dem willkürlichen oder tonischen Kontraktionszustand unterliegt. Betrachten wir den Tremor als eine Art alternierenden Reflex, so dürfen wir aus bestimmten Gründen annehmen, daß diese Bewegung immer in dem Augenblick des erhöhten Tonus ausgelöst wird und daß die Tonussenkung einer Hemmung entspricht. Damit würde sich das Zusammenfallen eines Tremorzustandes mit einer langwelligen Saitenabweichung im Antagonisten gut erklären. Wir sehen also, daß im Tremor der Paralysis agitans zwei Prozesse konkurrieren, ein Schwanken der Dauererregung und das Alternieren einer phasischen Stromkurve. Die Dauer der Tremorstöße schwankt zwischen $^{7}/_{50}$ und $^{12}/_{50}$ Sekunden und pflegt beim Ruhetremor etwas kürzer zu sein als beim statischen.

Die Ursache des Zitterns ist recht verschieden aufgefaßt worden. Monakow betrachtet den Tremor als eine Lähmungserscheinung. Den Muskeln gingen zu wenig oder zu schwache Reize zu, z. B. 16 statt 20 pro Sekunde, so

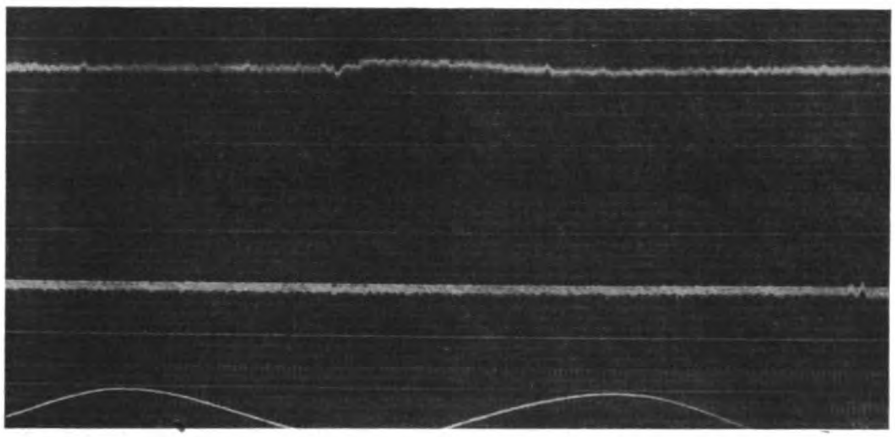


Abb. 103. Aktionsstrom des Kniesehnenreflexes bei neuritischer Atrophie des Quadrizeps. Im Beuger (unten) gar keine, im Strecker ganz unregelmäßige Stromkurve.

daß kein Dauertonus erzeugt würde, sondern die Muskeln Zeit zur Erschlaffung haben. Andererseits stellt er sich vor, daß bei Unterbrechung der Pyramidenbahn die frontopontinen und die subkortikalen Bahnen übermäßig belastet

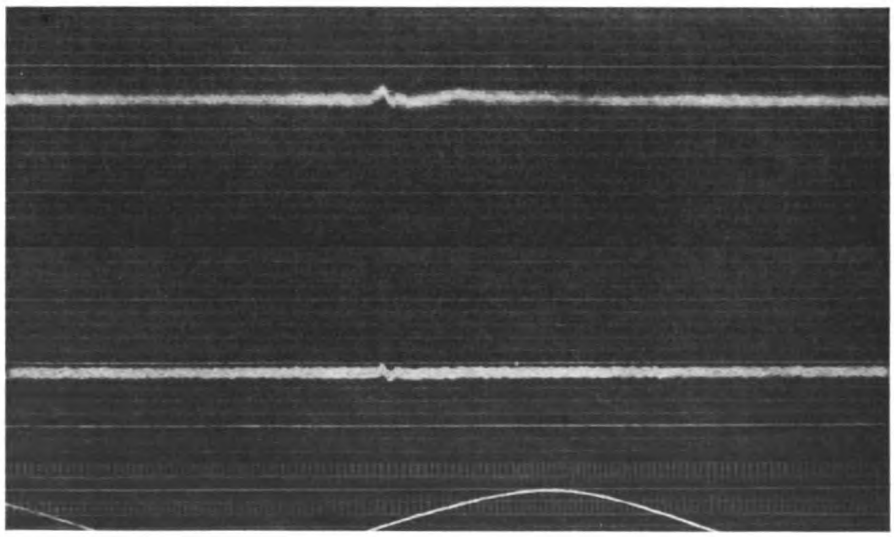


Abb. 104. Kniesehnenreflex wie Abb. 103, 10 Min. nach 1,0 Adrenalin subkutan. Annähernd normales Strombild. Vgl. Abb. 105 der gesunden Seite.

würden und dadurch in einen chronischen Reizzustand gerieten. Als Reizsymptom faßt Loeffler den Tremor auf, weil er ihn in einem Fall durch Ventrikelpunktion mehrfach zum Schwinden bringen konnte. Unhaltbar wenigstens

in dieser Verallgemeinerung ist die Angabe de Boers, daß der Tremor senilis auf einer Hypotonie der Muskulatur beruhe. Dagegen spricht am besten die Paralysis agitans selbst. Alle diese Deutungsversuche gehen darauf aus, wie das C. und O. Vogt auch jetzt noch wollen, eine umschriebene anatomische Stelle festzustellen, deren Reizung oder Lähmung das Zittern hervorriefe. Aber schon die Mannigfaltigkeit des Zitterns unter den verschiedensten Bedingungen muß darauf hinweisen, daß der Tremor aus recht different ansetzenden Funktionsstörungen herrührt. Strümpell hat das in seinem amyostatischen Symptomenkomplex hervorgehoben. „Erfolgt die Innervation der Antagonisten nicht mehr gleichzeitig, so entsteht ein antagonistischer Tremor, ein statisches Zittern gegenüber dem ataktischen infolge mangelhafter sensorischer Regulation der myomotorischen Innervierung. Je nach der Stärke der beim Zittern gewissermaßen auseinander gehenden myostatischen Innervation ist das Zittern

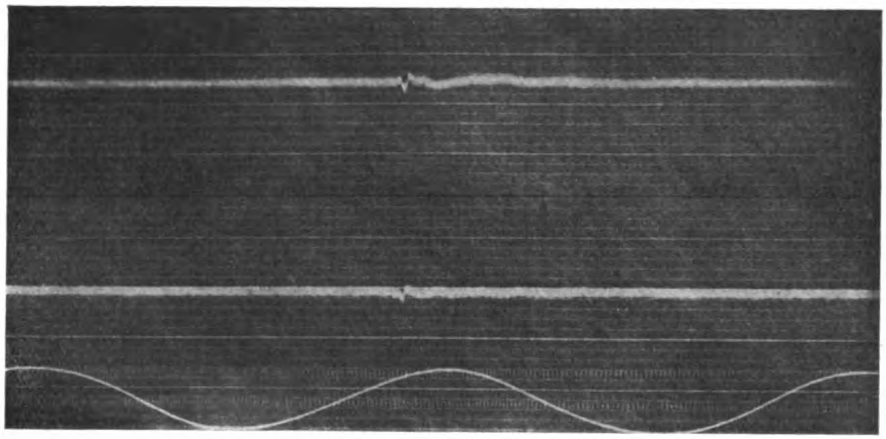


Abb. 105. Kniesehnenreflex. Stromkurve der gesunden Seite von der gleichen Versuchsperson wie Abb. 103 u. 104.

fein- oder grobschlägig.“ Ich glaube, daß dieser Gedankengang, auch wenn er sich vielleicht nicht in alle Konsequenzen verfolgen läßt, die Bedeutung der Koordinationsstörung richtig betont. Ob es sich nun um das Freiwerden rhythmischer Reflexe im Nervensystem handelt oder um den Wegfall von Hemmungen, die rhythmische Prozesse im Muskel freigeben, ist noch ganz unklar. Daß der Zustand des Muskels resp. des Nervensystems im ganzen nicht ohne Bedeutung für den Ablauf der Zitterstromkurve ist, zeigt sich aus der Kurvenform nach Injektion von Adrenalin resp. Pilokarpin bei Paralysis-agitans-Kranken. Nach der Angabe von Frank soll Adrenalin auch bei gesunden Menschen Zittern hervorrufen und auf Grund dieses Befundes und der sympathikuserregenden Wirkung des Adrenalins zieht er den Schluß, daß auch der Tremor der Paralysis agitans eine Sympathikuswirkung sei. Bei Paralysis-agitans-Kranken ist ein Einfluß des Adrenalins nicht zu verkennen, wenngleich er sich in der Bewegungskurve des Tremors nicht sehr markiert. Es handelt sich aber nicht um eine Eigentümlichkeit des Adrenalins, sondern läßt sich auch durch Pilokarpin hervorrufen. Man könnte also mit dem gleichen Rechte sagen, daß das Zittern vom Vagus aus

wesentlich beeinflußt würde. Das Auffallende an den Stromkurven nach Adrenalin (Abb. 106) und Pilokarpin (Abb. 107) ist die außerordentlich starke

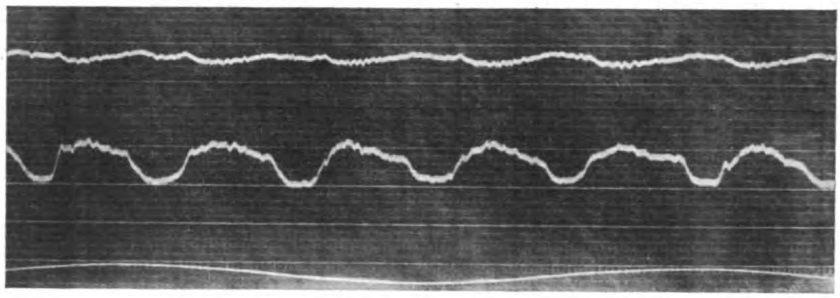


Abb. 106. Arndt, Paralysis agitans. Stromkurven des Fingertremors. Oben Flexor, unten Extensor. Nach 1,0 Adrenalin 1:1000 subkutan. Vgl. die Kurve Arndt ohne Adrenalin (Abb. 108). Auffallend sind die langwelligen Saitenabweichungen, vor allem im Strecker.

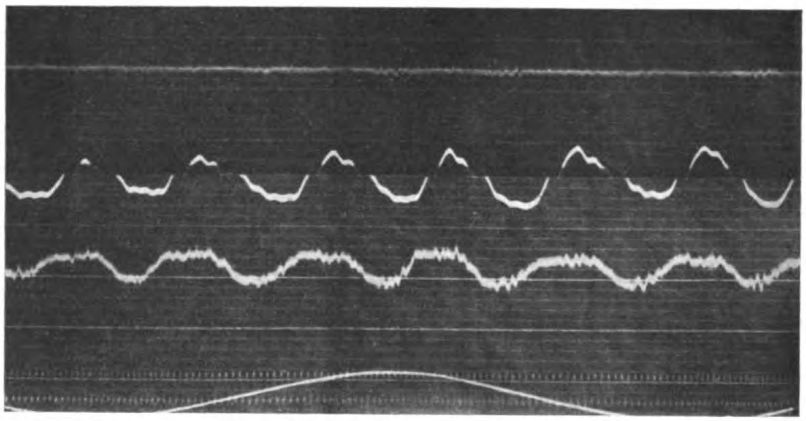


Abb. 107. Arndt, Paralysis agitans. Stromkurve des Fingertremors nach 0,001 Atropin subkutan. Die mittlere Linie ist die Bewegungskurve des Fingers. Abb. 106—108 sind ungleich verkleinert. Abb. 106 ca. auf $^1/_4$, 107 auf $^{13}/_{20}$, 108 auf $^1/_5$. Obwohl also die Zitterbewegung an Umfang am größten in der Norm ist, ist der Saitenausschlag dort am geringsten. (Die Unterbrechung der Zitterbewegungskurve beruht auf mangelhafter Beleuchtungseinstellung.)

Saitenabweichung, die 4 mm und darüber bei Pilokarpin, 10 mm bei Adrenalin, und zwar bei 2 cm Fadenspannung betragen kann (vgl. Abb. 108 vor der Einspritzung). Dabei zeigt die gleichzeitig aufgenommene Bewegungskurve, daß es sich nicht etwa um exzessiv schleudernde Bewegungen handelt. Denn der Ausschlag erhöht sich nach beiden Seiten zusammen um $^{10}/_{47}$. Die Saitenabweichung im Strecker ist bei beiden Giften immer entsprechend schwächer, was wohl zum Teil auch an der Apparatur liegt. Daß

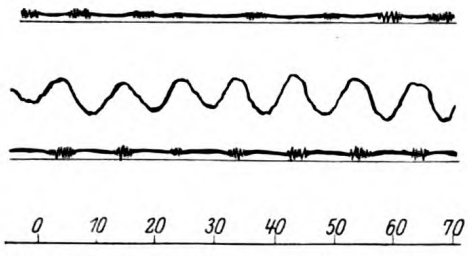


Abb. 108. Arndt, Paralysis agitans. Fingertremor ohne Medikament. Zeit in $^1/_{50}$ Sek.

hier tatsächlich eine Verschiebung der Dauererregungsverhältnisse vorliegt, kann man auch aus der willkürlichen Bewegung entnehmen. Beim Fingerbeugen des

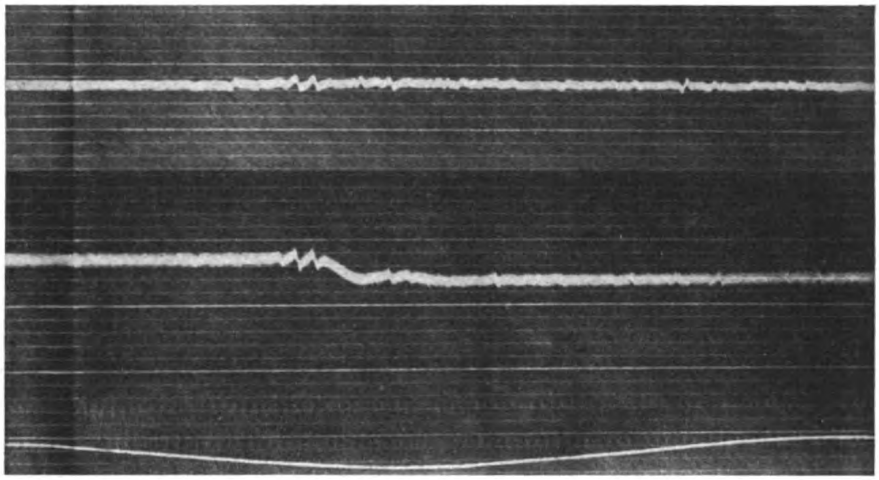


Abb. 109. Arndt, Paralysis agitans. Stromkurve der willkürlichen Fingerbeugung nach 1,0 Adrenalin. Starke Saitenabweichung im Strecker, geringe im Beuger. Vgl. Abb. 110 vor Adrenalin.

Paralysis-agitans-Kranken nach Adrenalin (Abb. 109) sieht man nämlich eine deutliche und langdauernde Abweichung der Streckersaite aus der Nullinie, die erst wieder nach Ablauf der Streckung und damit der Wiedereinnahme der

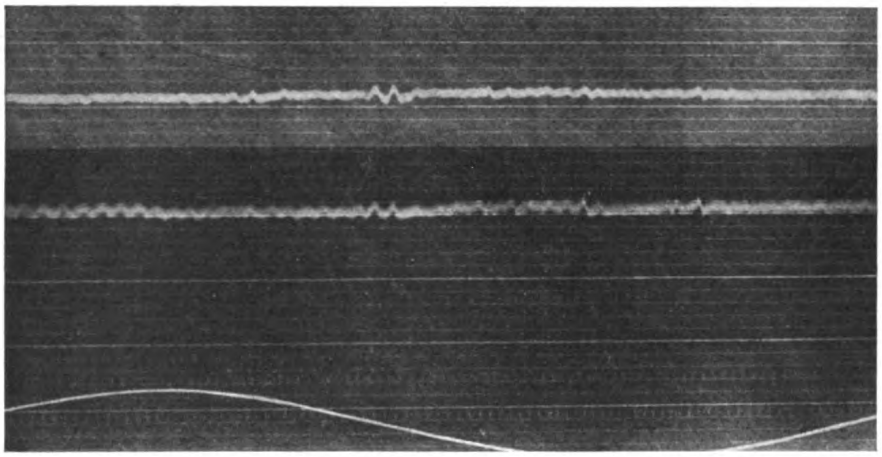


Abb. 110. Arndt, Paralysis agitans. Stromkurve der willkürlichen Fingerbeugung ohne Adrenalin. Vgl. Abb. 109.

Ruhestellung erreicht wird. Bei gleicher Fadenspannung vor der Einspritzung ist nichts dergleichen zu beobachten (Arndt, Abb. 110).

Es zeigt sich also, daß der Tremor der Paralysis agitans auch pharmakologischen Einflüssen unterliegt, wie ja allgemein bekannt ist, daß

er durch Anstrengungen, Aufregungen und Ermüdungen wesentlich verstärkt werden kann. Wo der Angriffspunkt dieser Beeinflussung im einzelnen liegt, wissen wir noch gar nicht. Es besteht aber kein Grund zur Annahme, daß die genannten und ähnliche Gifte nur den Muskel oder nur das Nervensystem reizen resp. lähmen, geschweige denn, daß wir Schlüsse ziehen können über die Beeinflussung der sensiblen oder motorischen Endigungen im Muskel selbst. Es muß als Regel festgehalten werden, daß die Alkaloide Muskel- und Nervensystem schädigen, auch wenn dieses auf andere Dosen anspricht als jenes.

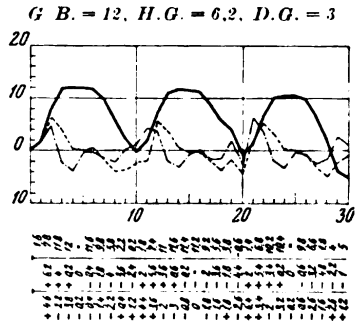


Abb. 111. Dobbroch, Paralysis agitans. Bewegungskurve des Zitterns im linken Zeigefinger.

Nicht alle Zitterkurven laufen in der typischen Weise ab, wie wir es bei Kobin oder Ketelhut gesehen haben. Während der Tremor bei Dobbroch (Abb. 111) keinerlei Unterschiede von dem bei Kobin (Abb. 97) zeigt, läuft die Bewegungskurve (Abb. 112 vgl. mit Abb. 93) deutlich unterschiedlich ab. Der Schenkel steigt in $^2/_{50}$ Sekunden 14° an und endet in einer kleinen Spitze, sozusagen einem Miniaturrückstoß, an den sich während $^4/_{50}$ Sekunden völlige Ruhe anschließt, worauf ein weiterer Rückstoß von $^2/_{50}$ Sekunden Dauer und 5° Ausdehnung folgt. Der nächste Bewegungsstoß verläuft sehr ähnlich, nur daß der zweite Teilrückstoß hier näher an den ersten heranrückt und daß eine längere Pause vor dem erneuten Anstieg liegt. Es gibt hier eine ganze

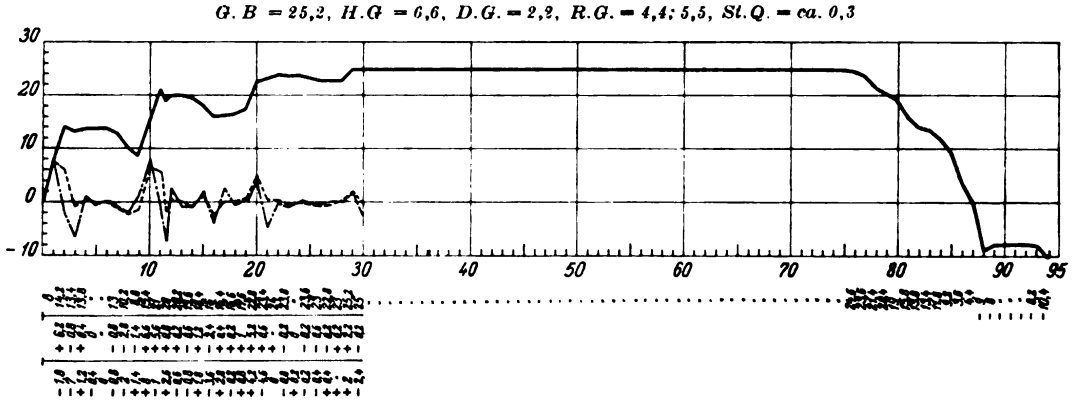


Abb. 112. Dobbroch, Paralysis agitans. Kombiniert spastischer Typ. Mischung aus Treppenkurve (Abb. 93) mit Miniaturrückstoß an jeder Zacke und kleiner Steilheitsquotient.

Reihe von Varianten, deren prinzipielle Übereinstimmung in dem steilen Anstieg liegt und dem kurzen Rückstoß, gefolgt oder begleitet von einer Zeit völliger Ruhe, also von einem Horizontalgehen der Bewegungslinie. In diesen Kurven liegt also eine Kombination von Spasmus und Rigidität vor. Je nach dem Anteil, der auf die beiden Komponenten entfällt, bekommt die Kurve ein verschiedenes Aussehen. Am charakteristisch-

sten sieht man den Unterschied, wenn man die gesunde und kranke Hand miteinander vergleicht. Die Kurve Brätsch der nicht zitternden Seite (Abb. 114) gleicht der mancher Hemiplegiker; sie ist mittelhoch, 42°, hat einen mäßig steil ansteigenden Anfangsteil von $^5/_{50}$ Sekunden Dauer, 34° Beugung und kleinen Rückstoß. Die Höchstgeschwindigkeit beträgt 11, die Restgeschwindigkeit 2,2. Demgegenüber erhebt sich der Kurvenbeginn der zitternden Seite (Abb. 113) in $^2/_{50}$ Sekunden auf 68° mit einer Höchstgeschwindigkeit von 39,4 und einer Restgeschwindigkeit von 27. Dem entspricht der sehr stark markierte Rückstoß. Wir haben hier also eine Kurve, die im wesentlichen nur als eine spastische anzusprechen ist und die keinerlei Zeichen einer Paralysis agitans, also einer Rigidität, an sich hat. Sehr eigenartig aber mischen sich beide Komponenten bei Ruthenberger. In der stärker zitternden Hand (Abb. 115) wird ein kurzer Aufstieg sofort kurz unterbrochen, einen Augenblick aufgehalten, von einem deutlichen Rückstoß gefolgt, der ohne Unterbrechung in einen neuen viel stärkeren Anstieg übergeht,

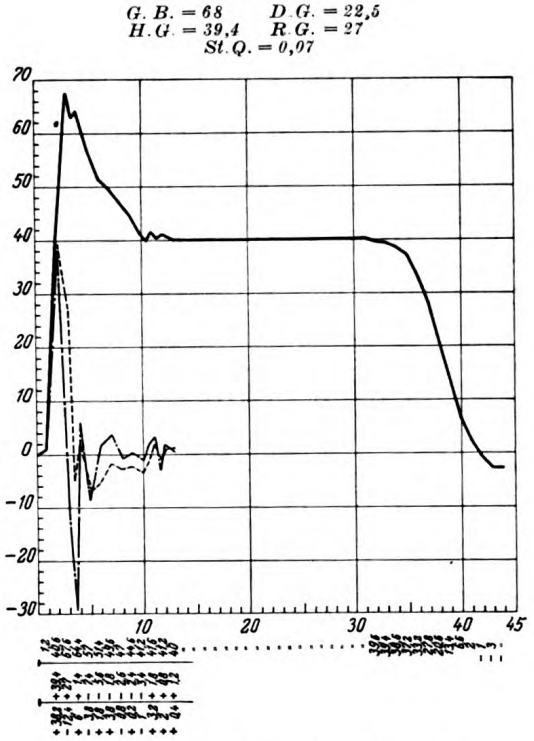


Abb. 113. Brätsch, Paralysis agitans. Zitternde Seite. Sehr steile und hohe Kurve mit starkem Rückstoß von ausgesprochen spastischem Typ.

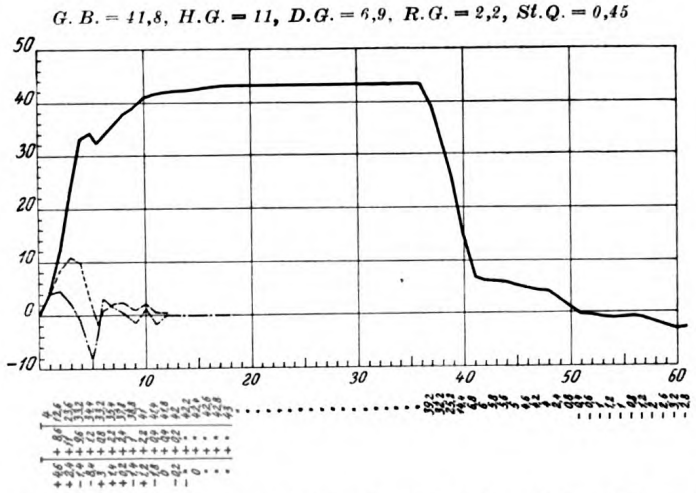


Abb. 114. Brätsch, Paralysis agitans. Nicht zitternde Seite. Mäßig steile und hohe Kurve mit geringem Rückstoß.

worauf wieder eine Kuppe folgt; ein erneuter Rückstoß ausgedehnter als der vorige, aber 16° über ihm endend; ein weiterer Anstieg und ein vierter, jedesmal zusammengesetzt aus einem Spasmus und einer jeweils erhöhten Rigidität, d. h. einem Höherlegen des Nullpunktes. Die Streckbewegung, die sich genau im Tremorrhythmus ohne Pause anschließt, wird in einem Zug bis zur Nullinie vorgenommen, worauf sich noch zwei echte, oben und unten gleich spitze, spastische Nachschwankungen anschließen. Daß aber auch beim gleichen Menschen das Verhältnis von Rigidität und Spasmus wechseln kann, zeigt Kurve 1 der gleichen Patientin (Abb 116). Hier erreicht die Bewegung mit nur einem kleinen Absatz sofort ihre endgültige Höhe bei 34° mit einem deutlichen Rückstoß, dem nun zwei Bewegungen folgen, die in ihrer ganzen Art genau mit den Zitterbewegungen dieser Person identisch

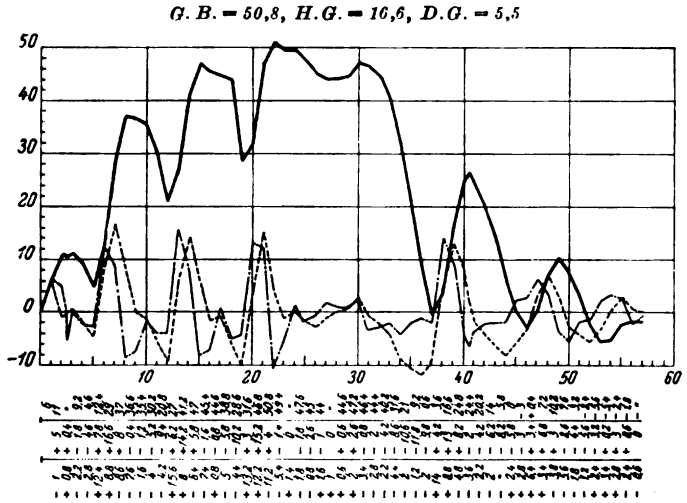


Abb. 115. Ruthenberger, Paralysis agitans. Kombination von Spasmus und Tremor. Treppenförmiger Anstieg mit deutlichen Rückstoßzacken. Die Streckung von zwei rein spastischen Nachschwankungen gefolgt.

sind (Abb. 117). Diese Zitterbewegungen gehören offenbar noch zum Anstieg hinzu, denn erst jetzt erfolgt eine Pause von $^{10}/_{50}$ Sekunden. Darauf setzen vier neue Zitterbewegungen ein, die den Abstieg einleiten, der aber erst nach der vierten begonnen und mit der fünften zu Ende geführt wird. Diese Kurve führt so recht deutlich vor Augen, daß die übliche Angabe, der Tremor der Paralysis agitans höre bei der Bewegung auf, nur im gewissen Umfange, z. B. im Vergleich mit dem Intentionstremor richtig ist. Recht ähnliche Kurven, wenn auch mit längst nicht so ausgesprochenem Zittern zeigen Schmidtmann und Reimann (Abb. 118, 119), beide ziemlich niedrig um 30 herum, mäßig steil und mit einem Quotienten von 0,15—0,23, sowie einem für diesen Umfang sehr ausgeprägten Rückstoß. Die eigenartigste Mischung einer sehr hochgradigen Starre mit einem doch noch deutlichen Rückstoß zeigt Neuber (Abb. 120). Hier überschreitet der ganze Bewegungsumfang nicht 14,6°, die in der ersten $^1/_{50}$ Sekunde erreicht werden. Aus dieser ungebremsten Höchstgeschwindigkeit geht nun ein kleiner Rückstoß von 5° auf etwa 10 zurück und in dieser Höhe

hält sich die Kurve mit kleinen Zacken an $^{60}/_{50}$ Sekunden, um dann langsam abzufallen. Etwas unterschiedlich ist die Kurve 2 (Abb. 121) der gleichen Person, die im ganzen etwas höher ist und bei der sich an den deutlichen Rückstoß eine wenn auch nicht sehr ausgesprochene richtige Treppe mit ebenfalls sehr

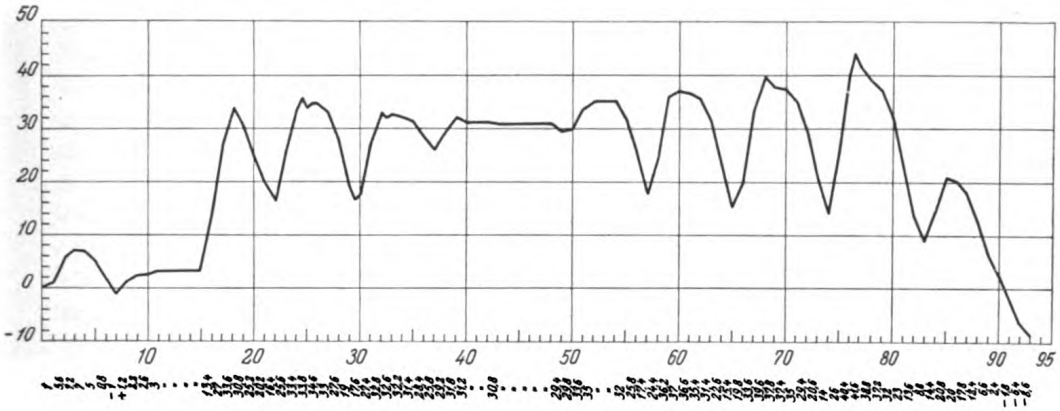


Abb. 116. Ruthenberger, Paralysis agitans. Anstieg in einem Zug, von 3 Zitterstößen gefolgt, vgl. Abb. 117. Streckung treppenförmig.

langgezogenem Verlauf anschließt. Wir sahen schon bei den Kurven von Ruthenberger, daß bald der Spasmus, bald die Rigidität überwiegen kann. Daß auch im Verlauf einer Krankheit der Übergang von der einen Form zu der anderen zustande kommen kann, zeigen die Kurven von Schroedter, die im Abstand von einem halben Jahr aufgenommen sind. Bei Kurve 1 war der Fall im ersten Entstehen, bei der zweiten in voller Entwicklung. Im ersten Stadium (Abb. 122) sehen wir eine umfangreiche Bewegung von etwa 60,0°, die in drei Etappen erreicht wird, von denen die zweite und dritte eine typisch spastische Spitze trägt. Bei der späteren Aufnahme ist der Kurvenumfang nur etwa 30, der Aufstieg treppenförmig, ohne Andeutung von Spasmus (Abb. 123).

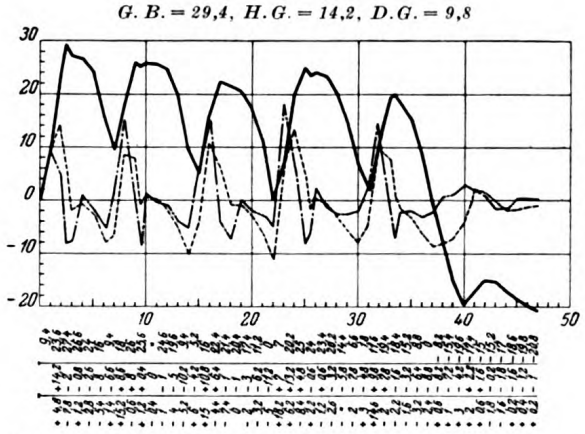


Abb. 117. Ruthenberger, Paralysis agitans. Zitterkurve. Jeder Stoß mit kleiner spastischer Rückstoßzacke. Vgl. Abb. 93 u. 111.

Überblicken wir die Kurvenformen bei typischen Paralysis-agitans-Kranken, bei denen sich mit den üblichen Untersuchungsmethoden keinerlei Zeichen einer kombinierten Erkrankung von anderen Teilen des Zentralnervensystems nachweisen lassen, so können wir drei deutlich unterscheidbare Formen trennen: die einfach Rigiden, die Zitterer

und die kombiniert Spastischen. Die Rigidität, also die flache, lang hingezogene Kurve, ist das gemeinsame Merkmal der Bewegungsstörung.

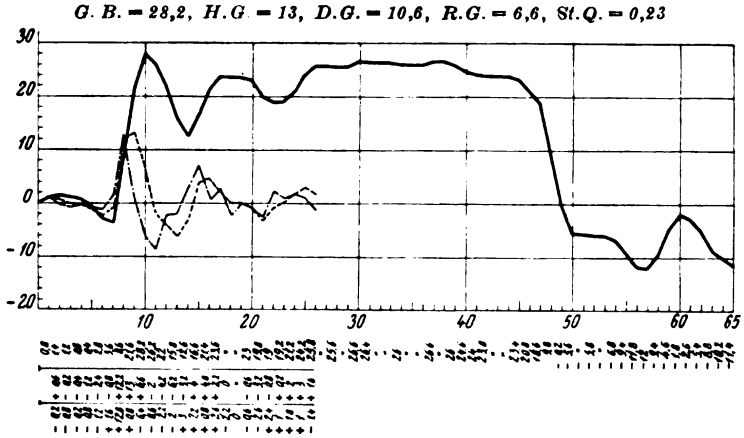


Abb. 118. Schmidtmann, Paralysis agitans. Kombination von Rigidität (G. B. 28,2) und Spasmus (starker Rückstoß). Andeutung von Tremor.

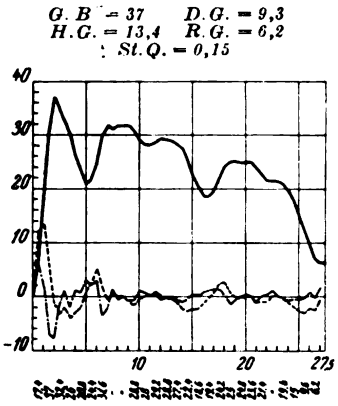


Abb. 119. Reimann, Paralysis agitans. Kombiniert spastische Kurve, ähnlich Abb. 118. (Die Geschwindigkeits- und Beschleunigungskurve ist falsch!)

Erst auf sie setzen sich die sekundären Erscheinungen auf. Aber gleich hier zeigt es sich, wie mannigfaltig dem bloßen Auge gleich erscheinende Vorgänge sein können. Betrachten wir den Tremor von Dobbroch (Abb. 111) und von Ruthenberger (Abb. 117), so sehen wir das vorwiegend spastische Moment bei letzterem, die Gleichmäßigkeit bei ersterem. Man glaubt verfolgen zu können, wie der Tremor sich sozusagen aus dem Spasmus entwickelt, indem hier nicht der Aufstieg wie bei Kobin (Abb. 93), sondern der jedesmalige Rückstoß treppenförmig unterbrochen wird. Man kann natürlich auch sagen, daß der an sich ganz regelmäßige Tremor einen spastischen Einschlag bekommen hat. Das wesentliche Moment bleibt, daß das Pendeln des Spasmus hier zum Unterschiede vom hemi-

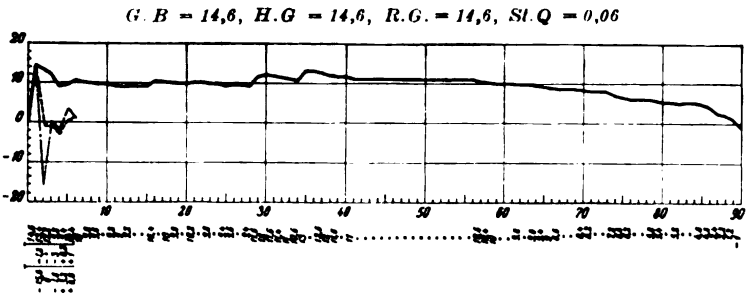


Abb. 120. Neuber, Paralysis agitans. Hochgradig rigide Kurve, die trotzdem einen sehr ausgesprochenen Rückstoß aufweist.

plegischen nicht um eine Nullinie stattfindet, sondern daß der Fußpunkt mit jeder neuen Bewegung steigt. Daraus ergibt sich, daß die Rigidität im Muskel mit der Zunahme der Kontraktion wächst. Jede Treppenstufe des Anstiegs stellt sozusagen einen Querschnitt der Bewegung dar, und ihm können wir entnehmen, daß der Finger in seiner neuen Ruhelage bereits einen Gleichgewichtszustand gefunden hat, daß er sich nach dem Grützner-schen Ausdruck innerlich neu festgemacht hat. Wir sehen in diesem Anstieg des Nullpunktes die Tonusverschiebung bei zunehmender Kontraktion, die uns bei der Betrachtung der gewöhnlichen Willkürbewegung mit unbewaffnetem Auge wegen der schnellen Durchführung entgeht. In dieser Beobachtung zeigt sich die Eigentümlichkeit der Paralysis agitans, nämlich die Unfähigkeit, den erhöhten Tonus mit der genügenden Geschwindigkeit wieder zurückzusteuern, und wohl auch die Unmöglichkeit, Tonus und Verkürzung gleitend einander anzupassen. Auf diese Weise kommt es zu mehrfachen Unterbrechungen der Verkürzung, kommt es aber auch zum Wegfall des normalen Rückstoßes, zu langen Kuppen oder langsam ansteigenden Kurven. Ganz das gleiche Bild einer tonisch-klonischen Bewegung erzielte Weiler beim Kniesehnenreflex von Patienten des Pseudosklerosetyps (Abb. 124). Auch hier die spastische Komponente in der Nachschwankung, die wegen der zunehmenden Schwerkraft mit dem Steigen der Kurve immer kleiner wird, andererseits das fehlende Absinken und die zunehmende Erhöhung der Nullinie über den Ausgangspunkt. Gelegentlich der Besprechung der Koordination werde ich noch zu zeigen haben, wieweit sich diese Behauptungen aus den Muskelverdickungskurven beweisen lassen und inwieweit über das hier Dargelegte hinaus noch weitere Momente beim Zustandekommen der Bewegungskurve eine Rolle spielen.

Handelt es sich bei den kombiniert Spastischen um eine besondere Erscheinungsform der Paralysis agitans oder um eine Miterkrankung der Pyramidenbahn? Nach meinen Sektionsbefunden finde ich, daß unter den kombiniert Spastischen eine große Anzahl solcher sich befindet, bei denen der Gefäßprozeß eine besondere Rolle spielt. Es ist nicht ohne weiteres pathologisch-anatomisch nachweisbar, daß und in welchem Umfange die Pyramidenbahn im einzelnen in diesen Fällen mitbeteiligt ist. Aber es ist ja ohne weiteres klar, daß sich eine mit Gefäßprozessen einhergehende Erkrankung nicht an anatomisch begrenzte Nervenkerne hält, sondern nach der Gefäßverteilung auf die Nachbarschaft übergreift. Dem entspricht auch die Erfahrung, daß bei Pseudobulbärparalysen des höheren Alters, die ja meist auf arteriosklerotischen Vorgängen zu beruhen scheinen, sich in der Regel die gleiche typische Form des Kurvenanstiegs findet (Dallmeyer, Abb. 125), die wir bei den kombiniert spastischen Paralysis-agitans-Kranken wiedersehen.

Neben diesen Befunden zeigt die Paralysis-agitans-Kurve noch einige Besonderheiten, die wohl in eine andere Kategorie gehören. Wir sehen an dem Beispiel der Kurve Geyle (Abb. 92) eine typische Kuppenbildung bei schnellen fortlaufenden Bewegungen, die in der Regel an der Beugekuppe kürzer ist als an der Streckbasis, ein Zeichen, daß der stärkere Impuls wohl auf die Beugung gefallen ist. Wir finden auf der Höhe der Kurven Kuppen von $^{5}/_{50}$ bis $^{29}/_{50}$ Sekunden, durchschnittlich 9, an der Streckerseite solche

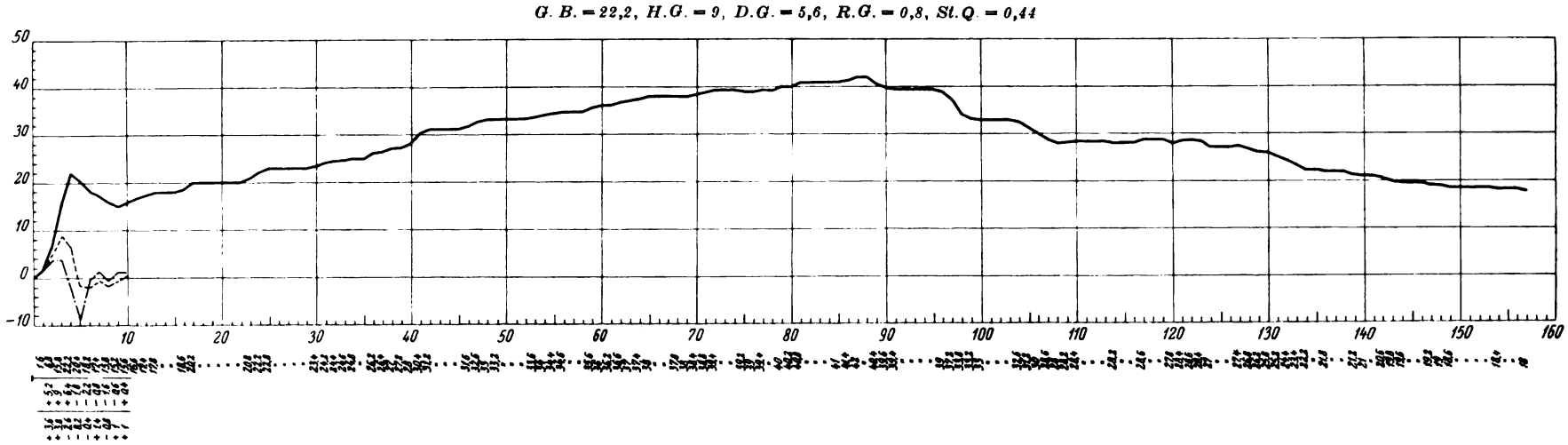


Abb. 121. Neuber, Paralysis agitans. Hochgradig rigide (flache) Kurve mit starkem Rückstoß und anschließendem 2. sehr flachem langem Anstieg. In diesem Andeutung von Treppenbildung.

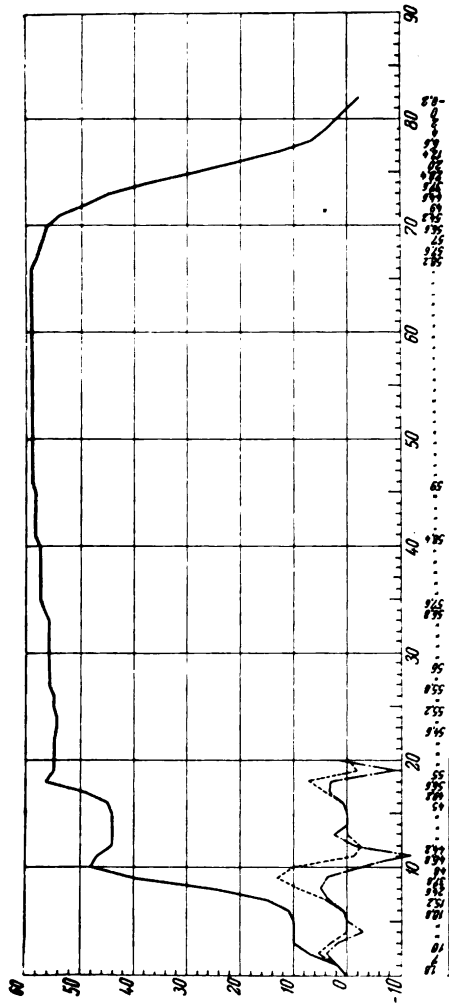


Abb. 122. Schroedter, Paralysis agitans. Umfangreiche Kurve mit treppenförmigem Anstieg und spastischen Zacken.

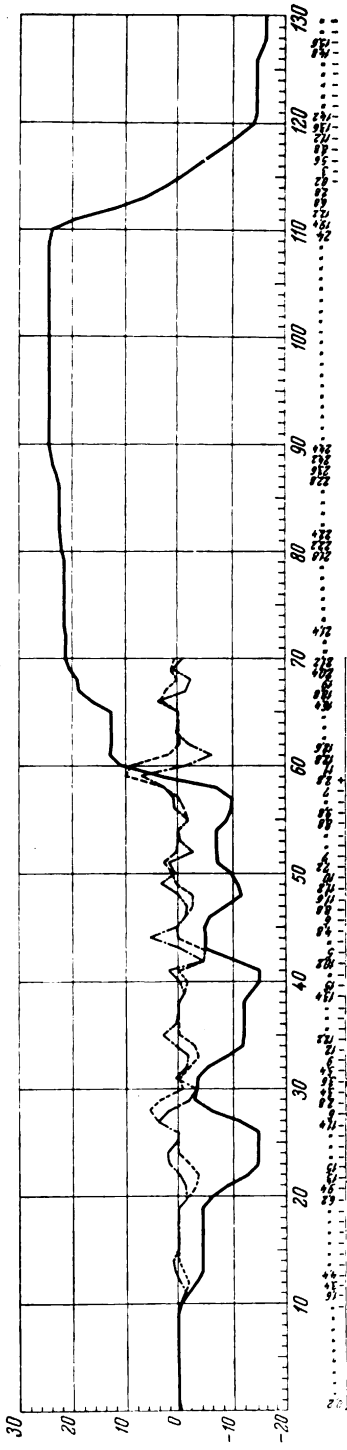


Abb. 123. Schroedter, Paralysis agitans. 1/2 Jahr nach Abb. 122. Kurve erheblich rigider (flacher), deutlicher Tremor vor dem Bewegungsbeginn und treppenförmiger Anstieg ohne spastische Zacken.

von 7 bis 25 mit einem Durchschnitt von 13. Diesen langen Zeiten entsprechen durchaus nicht etwa besonders langsame und ausgedehnte Kurven. Es handelt sich also um die typische Unfähigkeit, eine Bewegung, auch wenn sie schnell und umfangreich war, unter Benutzung des Rückstoßes in die entgegengesetzte Richtung überzuführen. Wir haben die gleiche Erscheinung bei den Kleinhirnkurven als Adiadochokinese aufgefaßt und sehen keine Veranlassung, in den eben beschriebenen Befunden einen andersartigen Prozeß zu suchen, da wir uns ja überzeugt haben, daß sie mit der Langsamkeit der Bewegungsführung ebensowenig zu tun haben wie mit der Ermüdung. Wir finden niedrige Kurven, die gut gebunden sind, und hohe ohne Rückbindung.

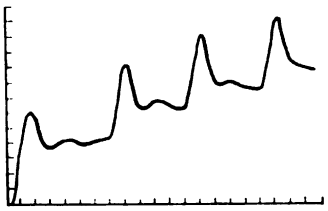


Abb. 124. (Nach Weiler.) Unterschenkelbewegungskurve bei Auslösung des Kniephänomens bei einer Erkrankung von Pseudosklerosetyp. Tonisch-klonischer Kurventyp. Vgl. z. B. Abb. 115.

Nach der Definition von Babinski handelt es sich bei der **Adiadochokinese** gerade um die Unfähigkeit, an eine schnelle Bewegung, also eine solche mit steiler Kurve, unmittelbar die Rückbewegung anzuschließen. Diese Rückbewegung wird beim normalen Menschen, wie aus den Versuchen von Isserlin hervorgeht, mit der Hinbewegung immer vermittels des Rückstoßes gekoppelt. Ein Wegfallen des Rückstoßes würde also Kurven zeitigen, wie wir sie von der Tabes (bei Meyer Abb. 24) kennen, d. h. an einen steilen Anstieg schließt sich für kurze Zeit ein horizontaler Verlauf an, dem dann der steile Abfall folgt. Die Dauer der Kuppe muß Auskunft darüber geben, ob der Abfall der Kurve als eine Willkürbewegung anzusehen ist oder ob es sich um die verzögerte sukzessive Induktion handeln kann. Bei der eben angezogenen tabischen Beugebewegung beträgt die Kuppe $^7/_{50}$ Sekunden. Es ist also eben schon im Bereich der Möglichkeit, daß ein neuer Impuls die Streckung herbeigeführt hat. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Finger so schnell wie möglich gebeugt und gestreckt wird. Bei einer solchen fortlaufenden Bewegung erfolgt der Hauptimpuls, wie Isserlin zuerst gefunden hat und, wie man sich bei der Selbstbeobachtung leicht überzeugen kann, immer in einer Richtung, und zwar liegt diese bei unbeeinflußten Bewegungen an der Hand stets in der Beugung, am Fuß vorwiegend in der Plantarflexion. Schon bei dem einfachen Versuch, den Akzent im Finger auf die Streckbewegung zu legen, gerät man in Kürze in Unordnung. Noch schwieriger ist es für die meisten Menschen, eine fußklonusartige schnelle Bewegung mit dem Akzent auf die Dorsalflexion auszuführen. Die Folge dieser Akzentuierung ist eine erhöhte Geschwindigkeit und Steilheit der Beugebewegung und damit auch eine erhöhte Neigung zum Rückstoß. Infolgedessen sieht man bei fortlaufenden Bewegungen des Fingers beim normalen Menschen die bessere Rück-

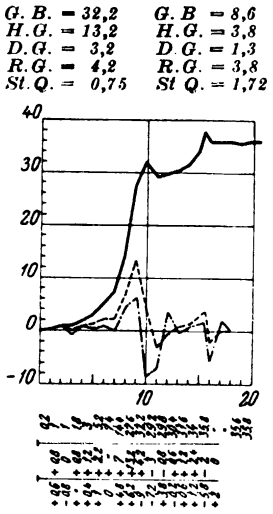


Abb. 125. Dallmeyer, Pseudobulbärparalyse.

stoßbindung, also die idealere Spitze oben an der Kurve, d. h. beim Übergang von Beugung in Streckung. Daß sich diese Verhältnisse bei krankhaften Veränderungen, also beim Spastiker, umkehren können, ist schon erwähnt worden. Das hängt mit der größeren Neigung der Handbeuger zu tonischen Kontraktionen zusammen. Nach Roaf ist der primär innervierte Skelettmuskel stets der Beuger, was Roaf mit dessen bevorzugten Repräsentation in der Rinde im Zusammenhang bringt, wogegen die Extensorenbewegung durch die automatische, mit der Beugung gekoppelte, sukzessive Induktion genügend gestützt sei. Ich weiche in der Deutung insofern von Roaf ab, als ich den Beweis, daß der Vorgang sich überhaupt in der Rinde abspielt, nicht für erbracht ansehe. Gerade die Tatsache, daß der primär innervierte Skelettmuskel der Beuger ist, spricht eher für die subkortikale Lage dieses Mechanismus, wie sich ja denn auch zeigt, daß die subkortikale, also die hemiplegische Haltung die Beugestellung im Arm ist.

Wir haben oben einen Vergleich gezogen zwischen der Kurve bei Tabes und der bei Adiadochokinese. Aus dem unterschiedlichen Verhalten würde sich dann die Folgerung ergeben, daß das Fehlen des Rückstoßes, also ein negatives Moment die Kuppenbildung veranlaßte. Ob es sich hierbei um das Ausfallen propriozeptiver Reflexe handelt, soll zunächst dahingestellt bleiben. Dieser Auffassung steht die Kleistsche gegenüber, nach der der Adiadochokinese eine Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktion infolge Steigerung des propriozeptiven Agonistenreflexes zugrunde liegt. Kleist glaubt diese Störung auf den Wegfall von Hemmungen beziehen zu sollen, die in den frontopontinen Bahnen gesucht werden. Lotmar hat diese Fragen ausführlich besprochen und dargelegt, daß ein solcher Zusammenhang zwar nicht bestritten werden soll, daß auch mancherlei, wie z. B. die Kleinhirnstarre, dafür spricht, daß eine solche Nachdauer gewisse Beziehungen und Mitwirkungen beim Zustandekommen der Adiadochokinese haben kann, daß aber beweisende Sektionsbefunde für die Beteiligung der frontopontinen Bahnen vorläufig noch ausstehen.

Wohl kann eine Verlangsamung der Bewegung im ganzen eine Adiadochokinese begleiten, wie überhaupt vom Kleinhirn Verlangsamungen der Einzelbewegungen ausgelöst werden können. Daß jedoch die typische Adiadochokinese durch Verlangsamung und Einschränkung der Bewegung zustande kommt oder auch nur wesentlich beeinflußt wird, widerspricht der Definition. Nun haben Gregor und Schilder, gestützt auf einen Fall von Paralysis agitans, eine neue Begriffsformulierung der Adiadochokinese gegeben. In ihrem Fall waren sämtliche Bewegungen verlangsamt, doch scheint ihnen die Bewegungsstörung damit nicht genügend gekennzeichnet. „Unsere Untersuchungen ergaben als besonders auffällig eine Abnahme der Dickenzunahme des Muskels. Die Innervation nimmt einfach ab und hört schließlich vollkommen auf, dabei wird die Bewegung in der gleichen Zeit, aber in geringerem Ausmaße ausgeführt. Eine Verlangsamung der Bewegung besteht nur insofern, als in gleicher Zeit ein kleinerer Weg zurückgelegt wird. Die Gesamtbewegung nimmt aber zu Beginn und gegen das Ende der Bewegungsreihe die gleiche Zeit in Anspruch. Wir sehen also in der Abnahme der Kontraktion das wesentliche Merkmal der Adiadochokinese.“ Nach den Untersuchungen von Isserlin ist die Abnahme der Kurven-

höhe bei fortlaufenden Bewegungen als das erste Zeichen der Ermüdung anzusehen, dem sich erst in erheblichem Abstand eine Abnahme der Bewegungszeit und nur in Ausnahmefällen, bei exzessiver Ermüdung, eine solche der Kurvenzahl anschließt. Es stünde also zunächst der Annahme nichts im Wege, daß die von den Verfassern gefundene Bewegungsstörung ein Zeichen der frühzeitig einsetzenden Ermüdung wäre. Diese Anschauung wird indessen von den Verfassern zurückgewiesen, da nach den Aktionsstromkurven echte Ermüdungsvorgänge nicht im Spiele seien.

Die von mir gewonnenen Bewegungskurven von Paralysis-agitans-Kranken lassen ohne weiteres erkennen, daß die Typen erheblich wechseln können. Es erscheint wenig aussichtsreich, auf einem einzelnen, zufällig herausgegriffenen Fall weitgehende Schlüsse über prinzipielle Gesichtspunkte aufbauen zu wollen. Vielmehr zeigen gerade die mannigfachen Differenzen, daß bei der Paralysis agitans sich Krankheitszeichen kombinieren können, die für die Beteiligung recht verschiedener Hirngebiete sprechen, ohne daß grob äußerlich ein Abweichen von der typischen Bewegungsstörung in die Augen springt. Was den Umfang der Kurve anbetrifft, so ist die Höhe der Gesamtbewegung ganz allgemein auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ herabgesetzt. Hierin einen Ermüdungsvorgang sehen zu wollen, liegt eine Veranlassung nicht vor, denn wenn man eine große Serie fortlaufender Beugungen und Streckungen ausführen läßt, so findet in den Kurven eine erhebliche weitere Höhenabnahme nicht früher statt, als das auch normalerweise einzutreten pflegt. Ich will keineswegs behaupten, daß in dem Schilderschen Falle die sog. pseudomyasthenischen Erscheinungen nicht zur Beobachtung gekommen seien, denn ich habe ja selbst die Unterschiedlichkeit der Fälle in den Vordergrund gestellt. Aber bei einer großen Anzahl darauf durchgerechneter Kurven typischer Fälle habe ich sie nicht beobachtet. Überhaupt ist es fraglich, ob es zweckmäßig ist, Vergleiche zu ziehen zwischen Ermüdungskurven und unermüdeten der gleichen pathologischen Extremität; denn daß fortlaufende Kurven nach mehr oder minder langer Zeit auf alle Fälle zur Ermüdung führen, kann doch kaum zweifelhaft sein. Der Aktionsstrom ist aber nur eine Erscheinungsform des bei der Kontraktion im Muskel vor sich gehenden Ausgleichs des Potentialgefälles, und es ist doch mehr als fraglich, ob die Ermüdungserscheinungen an ihm in gleicher Weise unter den pathologischen Innervationsbedingungen der Paralysis agitans zum Ausdruck kommen, wie wir es vom Gesunden gewohnt sind. Anders liegen die Verhältnisse, wenn wir die annähernd normal gebundenen Bewegungserfolge, z. B. der linken Hand bei Pagl (Abb. 88) mit der kranken Seite (Abb. 89) vergleichen. Wir sehen an diesen Kurven von vornherein, daß die Höhe 20^0 statt 64^0 beträgt, die Dauer $^{100}/_{50}$—$^{140}/_{50}$ statt $^{40}/_{50}$. Der durchlaufene Weg beträgt auf der normalen Seite etwa 100 gegen 120 mm auf der kranken Seite. Wir haben also eigentlich nur eine sehr in die Breite gezogene Kurve, d. h. es werden bei der Kurve gleiche Wege zurückgelegt, nur daß dieser Weg in einem Falle $^{40}/_{50}$, im anderen Falle $^{140}/_{50}$ Sekunden beansprucht. Daß es sich hierbei um eine verlangsamte Bewegung handelt, kann also wohl kaum angezweifelt werden. Welche Ursache dieser Verlangsamung zugrunde liegt, ist für die Frage der Adiadochokinese zunächst noch von untergeordneter Bedeutung. Gerade die Erfahrung, daß bei kurzen schüttelnden Bewegungen diese Kleinhirnstörung am deutlichsten

zum Ausdruck kommt, zeigt, daß die Höhe der Kurve ohne erhebliche Bedeutung für die Kuppenbildung sein muß. Der springende Punkt liegt in dem Vorhandensein oder dem Fehlen der Bindung. So sehen wir in der Kurve von Geyle (Abb. 92), die der von Pagl in der Gesamtbewegung ungefähr gleicht (ca. 20°), verhältnismäßig steil an- und absteigende Schenkel, die oben und unten durch horizontal laufende Abschnitte von zunehmender Länge unterbrochen sind. Auf diese Weise wechselt auch die Gesamtbewegungszeit. Hier liegt also zweifellos eine fehlende Bindung vor, während bei den Kurven von Pagl (Abb. 89) und Süske (Abb. 91) trotz ihrer Flachheit eine solche nicht vermißt wird. Es handelt sich um zwei ganz unterschiedliche Typen klinisch gleich erscheinender Paralysis-agitans-Kranker. Ich kann diese Frage erst bei der Besprechung der Koordination klarlegen (s. Kap. IX). Ganz anders zu bewerten ist natürlich die Kuppe bei typischen Zitterern, wie bei Kobin und Ketelhut (Abb. 93—94).

Es können also nach diesen Ausführungen Kurven sehr flach und niedrig sein oder zunehmend werden, ohne die Rückstoßbindung vermissen zu lassen, andererseits können die Kurven verhältnismäßig etwas steiler verlaufen und doch oben und unten eine deutliche Plattform zeigen. Ich glaube deshalb, daß man in gewissen Fällen von Paralysis agitans wohl doch berechtigt ist, trotz der bestehenden Hypertonie, die ich als erschwerendes Moment durchaus anerkenne, eine Kleinhirnkomponente im Sinne einer Antagonistenasynergie, also einer Adiadochokinese, anzunehmen. Ich glaube jedoch nicht, mit Schilder ihr wesentliches Kennzeichen in der Abnahme der Kontraktionshöhe erblicken zu sollen. Nicht die Geschwindigkeit des An- und Abstiegs, also der Steilheitsquotient, noch auch die Gesamthöhe ist von Bedeutung für das Auftreten einer Adiadochokinese, sondern allein das Nichtzustandekommen der Rückstoßbindung.

Ich habe bei der Besprechung von Klonus und Tremor auf den Unterschied der ein- und zweizeitigen Innervation kompensatorischer und alternierender Prozesse hingewiesen. Das Strombild einer schnellen Hämmerbewegung (Abb. 126) zeigt den anfangs

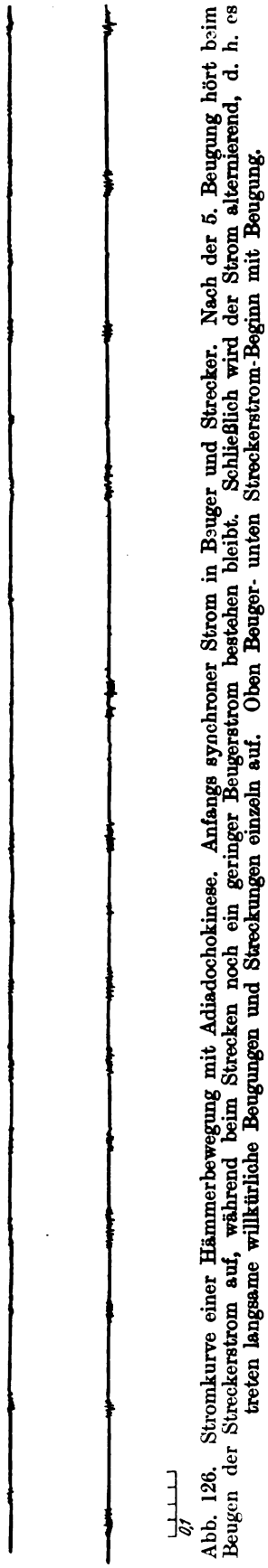


Abb. 126. Stromkurve einer Hämmerbewegung mit Adiadochokinese. Anfangs synchroner Strom in Beuger und Strecker. Nach der 5. Beugung hört beim Beugen der Streckerstrom auf, während beim Strecken noch ein geringer Beugerstrom bestehen bleibt. Schließlich wird der Strom alternierend, d. h. es treten langsame willkürliche Beugungen und Streckungen einzeln auf. Oben Beuger- unten Streckerstrom-Beginn mit Beugung.

gleichmäßigen Aktionsstrom in Beuger und Strecker, d. h. bei jeder Beuge- und Streckbewegung tritt Muskelstrom auf. Lassen wir die Bewegung aber eine Zeitlang fortsetzen, so tritt sehr schnell ein Umschwung ein. Der Streckerstrom bei der Beugung wird nämlich schwächer und verschwindet bald gänzlich, während bei der Streckung im Beuger noch eine geringe Reaktion bleibt. Schließlich zerfällt die Bewegungsreihe in langsame Einzelbewegungen. Diese Kurve beweist die Annahme, daß der Ausfall der kompensatorischen Antagonisteninnervation, also der Rückstoßbindung, bei der Adiadochokinese eine Rolle spielt. Wir werden aber bei der Besprechung der Koordination sehen, daß auch die Kontraktionsnachdauer eine Rolle spielen kann.

Für den fehlenden Rückstoß können zwei Ursachen maßgeblich sein. Einerseits kann der kompensatorische Reflex gestört sein, andererseits kann seine Anregung durch die sukzessive Induktion fehlen. Der spinale Reflex kann z. B. durch eine Tonusherabsetzung vermindert oder aufgehoben werden, wie wir das bei der Tabes sehen. Die Muskeln selbst sind in einem so ungenügenden Spannungszustand, daß der Reflex einfach nicht zur Auslösung gelangt. Ferner hat Lotmar ausgeführt, daß es nach den ganzen zeitlichen Verhältnissen wenig wahrscheinlich ist, daß die Adiadochokinese, wie Rothmann meinte, aus dem Fortfall des propriozeptiven Reflexes des jeweiligen Antagonisten zu erklären sei, daß vielmehr ein zentraler Mechanismus etwa nach der Art der sukzessiven Induktion wenigstens in erheblichem Maße an ihr beteiligt sein muß. Nicht im Rückenmark, sondern in den basalen Ganglien und den mit ihnen verbundenen Koordinationsstellen des Klein- und Großhirns findet der Erregungsausgleich zwischen den Synergisten und Antagonisten einer Bewegung statt. Hier machen sich Hemmungen und Reizungen geltend. In diesem System müßte sich auch die Asynergie der Antagonisten offenbaren. Ich glaube also sehr wohl, daß es bei hypertonischen Zuständen wie bei der Paralysis agitans zu deutlichen Kleinhirnsymptomen kommen kann, wie auf der anderen Seite die pathologische Untersuchung ergibt, daß in einer gewissen Anzahl dieser Fälle das Kleinhirn in umfangreichem Maße geschädigt sein kann.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß Kleist die Adiadochokinese mit einer myotonischen Reaktion in Zusammenhang bringt und dem Wegfall frontopontiner Bahnen zur Last legt. Eine solche Nachdauer der willkürlichen Kontraktion kann, abgesehen von einer rein muskulären Ursache, die ja bei den besprochenen Fällen nicht in Frage kommt, entweder als eine echte Nachkontraktion aufgefaßt werden, die sich auf eine Dauerreizung des Protagonisten zurückführen ließe, oder als eine scheinbare, die durch ein verspätetes Einsetzen der Antagonistentätigkeit ohne Fortdauer der Reizung im Protagonisten bedingt ist. Eine fehlende Erschlaffung des Protagonisten, wie sie Mann annimmt, konnten aber weder Lotmar noch vor ihm Arndt, Cassirer oder Ziehen bei gleicher Erkrankung mit anatomisch bestätigtem Sitz feststellen. Betrachten wir die Aktionsstromkurven Paralysis-agitans-Kranker, so sehen wir, daß von irgendeiner Neigung zu langer Andauer der Ströme des Protagonisten gar nicht die Rede sein kann. Die Stromfolgen sind auffallend kurz, die Amplituden sehr niedrig. Ich kann nicht sagen, wieweit es zulässig ist, das Phänomen

der Adiadochokinese, wenn es in typischer Form bei striären Herden auftritt, auch physiologisch mit dem bei Kleinhirnerkrankungen auftretenden gleichzusetzen. Auch C. und O. Vogt lassen die Frage einer striären Adiadochokinese offen, trennen aber die Pseudoadiadochokinese, die sie auf die Rigidität zurückführen, von der des Kleinhirns ab. Ich werde an Verdickungskurven zeigen, daß diese Frage verwickelter liegt, als man zunächst glaubt. Es erweist sich nämlich, daß bei rein striären Herden jedenfalls die Kontraktionsnachdauer im Protagonisten und der Wegfall der Antagonistenreaktion gleichzeitig vorkommen kann. Das Fehlen eines phasischen Stroms im Protagonisten zeigt nur, daß es sich nicht um eine tetanische Dauerinnervation handelt, wie überhaupt ohne Verstärker auch der rigide Muskel der Paralysis agitans, abgesehen vom Tremor, keinerlei biphasischen Strom in der Ruhe aufweist[1]).

Wir sehen bei Paretischen eine Abnahme der Höhe von Kurve zu Kurve zugleich mit einem Ungleichmäßigwerden, also die typischen Erscheinungen der Ermüdung, ohne daß die Rückstoßbindung irgendwie deutlich geschädigt wird. Wir kommen also auch aus physiologischen Gründen zu der Vermutung, daß bei der Bewegungsstörung der Paralysis agitans in manchen Fällen eine Kleinhirnkomponente beteiligt ist.

Sehr viel schwerer faßbar ist ein anderes Moment, daß gewisse Beziehungen

[1]) Die von Rehn und Schäffer angegebene Nadelelektrode hat mir für die vorliegenden Versuche keine wesentlichen Vorteile gebracht. Der mit ihr erreichte Erfolg, den Hautwiderstand auszuschalten, läßt sich schonender durch eine Glühkathodenröhre mit hohem Eigenwiderstand erreichen. Den Folgerungen, die Rehn aus seinen an sich richtigen, aber von Weizsäcker, Weigeldt und mir ebenfalls schon beschriebenen und abgebildeten Kurven Striatumkranker besonders über den sog. Tonus entnimmt, kann ich nicht in jeder Beziehung folgen. Das liegt vor allem daran, daß Rehn „tonisch" einmal im landläufigen klinisch-neurologischen, das andere Mal in streng physiologisch-biologischen Sinne nebeneinander verwendet. Die herrschende Definition des Tonus als eines aktionsstromlosen Zustandes bezieht sich doch immer nur auf eine Apparatur bestimmter Eichung. Es ist also auch nicht angängig, wenn Rehn von einer „passiven Kontraktur" spricht oder den unterstützten Arm im Gegensatz zum kataleptischen setzt, weil er mit seinem Apparat keinen Strom von ihnen ableiten kann. Die Verwendung eines Hochfrequenzverstärkers würde ihn sofort eines besseren belehren. Bei allen elektrischen Registriermethoden ist aber ebenso wichtig, wie eine recht empfindliche Apparatur eine geeignete Kompensation, die alle diejenigen Wellenlängen abdrosselt, die im Einzelfalle nicht interessieren. Sonst ist der Erfolg das Chaos.

Aus meinen Auseinandersetzungen über „Stellung und Haltung" (Kap. IX) geht hervor, daß der größere Teil dessen, was Rehn als Tonus bezeichnet und als stromlos voraussetzt, sich aus statischen, taktischen und koordinatorischen Momenten zentraler Natur zusammensetzt, für die ein biphasischer Strom, wenn auch geringer Amplitude gefordert werden mußte. Das ist ja auch von Weizsäcker und Weigeldt erst letzthin wieder betont und nachgewiesen worden.

All dieses kann aber nicht über die Schwierigkeit hinwegtäuschen, die in der Erfahrungstatsache liegt, daß eine tonische Haltung beim Katatoniker wie beim Hysteriker ohne Ermüdung und besonders großen Stoffverbrauch noch aufrecht erhalten werden kann, wenn der normale Athlet längst zusammengebrochen ist. Rieger hat das bereits ganz richtig erkannt und präzise formuliert. Er sagt: „Bei Hypertonien leistet die Muskelelastizität trotz relativer Lähmung mehr als bei größter Willensanstrengung geleistet werden kann. Ferner ist die Haltung, die sie ohne Dazutun lange beibehalten können, eine ganz ruhige. Es ist einfach Gleichgewicht vorhanden zwischen der elastischen Zugkraft der Muskelgruppe und dem Drehungsmoment der Last des Unterschenkels."

zur Latenzzeit zu besitzen scheint. Da wir beim Menschen keine rechte Methode haben, sie selbst zu messen, so sind wir auf die Reaktionszeit angewiesen, ein Verfahren, dem naturgemäß viele Fehlerquellen anhaften. Die hauptsächlichste liegt in dem psychischen Zustand zunächst der physiologischen, in vielen Fällen der pathologischen Senilität, die, wie wir gesehen haben, in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen bis zur Demenz gehen kann. Die Möglichkeit, beim gleichen Menschen die schwerer ergriffene eine Hand mit der anderen funktionstüchtigeren vergleichen zu können, ermöglicht es uns trotzdem, die groben Differenzen der Reaktionszeit zwischen rechts und links zu berücksichtigen. So finden wir bei Kriewald, bei der die Rigidität rechts sehr viel ausgesprochener war als links, auf der besseren Seite Reaktionszeiten von $^{8,5}/_{50}$ und $^{6,5}/_{50}$ bei motorischer und $^{18}/_{50}$ bei sensorischer Reaktion, während auf der kranken Seite die Werte $^{16,5}/_{50}$, $^{19}/_{50}$, $^{22}/_{50}$, $^{27,5}/_{50}$ betrugen. Bei Geppert war die Reaktionszeit auf der besseren Seite $^{12}/_{50}$ und $^{18}/_{50}$. auf der schlechteren Seite $^{23}/_{50}$. Bei Dittebrandt $^{11}/_{50}$ und $^{22,5}/_{50}$, bei Süske trotz schwerer seniler Demenz auf der besseren Seite nur $^{6,2}/_{50}$, auf der schlechteren dagegen $^{12}/_{50}$ und $^{33}/_{50}$.

Schließlich sehen wir bei dem Fall Schroeder das Fortschreiten des Prozesses innerhalb 6 Monaten, indem das erste Mal in 4 aufeinanderfolgenden Kurven die Reaktionszeit $^{7,5}/_{50}$, $^{19,5}/_{50}$, $^{9}/_{50}$ und $^{13,5}/_{50}$ betragen hatte, während nach einem halben Jahre bei drei aufeinander folgenden Versuchen die Reaktionszeit $^{10,5}/_{50}$, $^{39,5}/_{50}$ und $^{19}/_{50}$ betrug. Wir finden also in diesem Falle, daß im Beginn der Erscheinung einzelne Kurven noch eine sehr kurze Reaktionszeit, andere eine längere aufweisen, während beim zweiten Versuch sich die Werte annähernd verdoppelt hatten, ohne daß der psychische Zustand zwischen beiden Untersuchungen sich irgendwie merklich verändert hätte. Unter diesen Umständen ist es doch vielleicht erlaubt, aus der Reaktionszeit auch gewisse Schlüsse auf die nicht rein assoziative Latenzzeit der Bewegung zu ziehen.

Aus den Untersuchungen Kleists und den neueren Befunden bei Stirnhirnerkrankungen und -tumoren wissen wir, daß die **Bewegungsarmut** und die **Latenzzeit** der Bewegungsausführung mit Veränderungen im Kleinhirn- resp. im Stirnhirn-Brückensystem vielfach zusammenhängen kann. Andere Erwägungen sprechen dafür, daß diese Erscheinungen nicht so streng lokalisierbar sind, sondern in gleicher Weise von unterschiedlichen Stellen innerhalb des extrapyramidalen Systems ausgelöst werden können. Schließlich ist es fraglich, ob sich überhaupt die psychische Komponente von der rein motorischen scharf trennen läßt. Schon früher hatte Hartmann die Bedeutung geistiger Vorgänge für die motorischen Prozesse nachdrücklich betont. Allerdings ist es bis zu einem gewissen Grade unsicher, wieweit in seinen pseudobulbärparalytischen Fällen nicht vielleicht eine echte Rindenarteriosklerose an den geistigen Defekten erheblichen Anteil hatte. Jedenfalls sind seine Gedankengänge auch von der neueren Psychologenschule, zum Teil in ganz anderem Zusammenhange, wieder aufgenommen und die nahen Beziehungen der Bewegung zu Gedächtnis und Aufmerksamkeit stärker betont worden. Grundlegend sind die Hartmannschen Anschauungen, selbst wenn sie von einer falschen Voraussetzung ausgegangen sein sollten, in diesem Sinne bis heute geblieben.

„Die allgemeine Bewegungsarmut, der Mangel an Bewegungsanregung, der Ausfall des normalen lebhaften, automatischen Spieles der gesamten Körpermuskulatur muß zu einer Verarmung der Denkprozesse und zu mangelnder Apposition von Bewußtseinsmaterial bei noch vorhandener Denkfähigkeit führen. Solche Kranke erscheinen dementer als sie sind. Es hat sich ein motorischer Blödsinn entwickelt." Vergleichen wir hiermit die Gedankengänge Ribots, so hören wir, daß die Aufmerksamkeit ausgesprochen motorischer Natur ist, und Maudsley sagt noch präziser: „Wer seine Muskeln nicht regieren kann, ist unfähig zur Aufmerksamkeit." Gerade die Einstellung der Aufmerksamkeit, die willkürliche Einengung des Gesichtsfeldes auf einen bestimmten Bewegungsentwurf, das, was Ribot l'effort d'attention volontaire genannt hat, ist, wie Anton an Hand klinischer Fälle ausführlich dargelegt hat, bei Fällen beiderseitiger Stirnhirnerkrankung unter Umständen schwer geschädigt. Das Stirnhirn ist als Großhirnrepräsentant der Kleinhirnhemisphären aufs engste verknüpft mit denjenigen Zentren, die die Stellreflexe, die Organempfindungen, die Bewegungs-Lage- und Schweregefühle vermitteln. Dem entspricht auch die klinische Erfahrung, daß bei Herden in dieser Gegend die Beurteilung und die Vorstellungsfähigkeit für diese Kategorien nicht selten in Wegfall kommt. Drehen wir den Satz von der Bedeutung der Aufmerksamkeit für die motorische Einstellung um, so kommen wir zu der Anschauung Kleists, daß die Unaufmerksamkeit eine der Bedingungen, wenn auch keine wesentliche, der tonisch kataleptischen Innervation sei. Dem widerspricht seine eigene Angabe, daß Spannungen nicht von Anfang an die Bewegungen verbinden, sondern erst durch den Impuls zustande kommen. Diese Angabe stimmt durchaus mit unseren Erfahrungen überein. So kann man sich z. B. an Abb. 58 vom Amputierten überzeugen, daß der anfangs völlig erschlaffte Antagonist erst im Verlauf von zwei Kontraktionen seine endgültige Nullinieneinstellung erfährt, die die Voraussetzung einer geregelten Tätigkeit darstellt. Wir müssen aber streng unterscheiden zwischen der Bewegungslosigkeit aus mangelndem Antrieb und der durch erhöhte Ruhespannungen hervorgehenden Bewegungserschwerung. Der Paralysis-agitans-Kranke hat in der Mehrzahl der Fälle einen erhöhten Tonus auch in der sog. Ruhe infolge der dem Nervensystem ungehemmt dauernd zugehenden extero- und propriozeptiven Reize. Der Stirnhirnkranke ist bewegungslos, gerade weil ihm die Reizzuführung zum Teil fehlt. Diese prinzipielle Trennung soll aber nicht ausschließen, daß die beiden Vorgänge sich sowohl bei der Pseudobulbärparalyse wie auch bei der Paralysis agitans häufig miteinander verketten. Dazu ist nicht einmal unbedingt notwendig, von einer eigentlichen Systemerkrankung zu sprechen. Sicherlich spielen auch verhältnismäßig einfache Momente, wie z. B. die Gefäßversorgung, hierbei eine Rolle. Die Schwierigkeit, die diese Kombination zweier ursprünglich differenter Vorgänge für die klinische Beurteilung macht, geht ja auch schon aus den Auseinandersetzungen Kleists hervor, dessen Trennung in kortikale Hyperkinesien und subkortikale choreatisch-athetotische Bewegungen auf der einen Seite und Akinesen und Spannungen auf der anderen Seite nicht immer ohne Zwang abgeht. Ganz richtig bemerkt Kleist, daß die psychomotorische Apraxie kortikaler Natur ohne Spannungen vorkomme, daß aber das Umgekehrte, vielleicht auf subkortikaler Grundlage, das Häufigere sei. Dagegen ist die Behauptung, daß eine gewisse

Akinese für die Spannungen unerläßlich sei, schon sehr anfechtbar. Wir werden im folgenden bei der Besprechung der Kurven Reinack sehen, daß jedenfalls hochgradige Spannungen ohne eine Spur von Akinese auftreten können. Wir haben aber bereits die oben zitierte Kleistsche Anschauung als richtig anerkannt, daß die Spannungen erst durch den Impuls zustande kommen. Diese Widersprüche zeigen die Schwierigkeit der Analyse klinischer Fälle, die ja bei den in Frage stehenden Krankheiten kaum je scharf umrissene Herde wie bei einer Blutung aufweisen. Man muß daran festhalten, daß die Innervationsmöglichkeit, wie das ja auch Kleist sagt, von den Spannungen unabhängig ist. „Es besteht ein Gegensatz zwischen der Schwierigkeit von Bewegungen und der Fähigkeit, Positionen gegen passive Bewegungen zu halten (statische Innervation gegen lokomotorische)." Ich möchte den zweiten Teil insofern modifizieren, als ich glaube, daß es sich weniger um die aktive Innehaltung von Positionen als um die passive Fixierung teils auf Grund von Koordinationsstörungen, teils infolge der erhöhten Sperrung handelt. Diese koordinatorische Innervationsstörung selbst ist aber wohl im wesentlichen in die basalen Ganglien zu verlegen. Ob und wieweit die Inbetriebsetzung der in ihnen gelegenen automatischen Zentren von der Rinde aus erfolgt, ist allerdings wieder eine Frage der mnestisch-assoziativen Komponente. Aus diesem Grunde sind bei psychomotorischen Störungen die Muskeln nach koordinatorischen Gruppen befallen, also anders als bei Herden der Zentralwindungen, nämlich vorwiegend bilateral und unter Steigerung der Haltungsreflexe (Kleist). So haben Oppenheim und Mingazzini die vom Stirnhirn ausgehenden Zwangsbewegungen als koordinierte, träge ablaufende tonische Bewegungen geschildert, und nach Kleist führen frontale Herde zu apraktischen Störungen mit vorwiegender Akinese und zu tonischen Spannungen, manchmal mit pseudospontanen Bewegungen. Sektionsmaterial für diese Angaben bringt Kleist allerdings nicht. Schuster hat jüngst Fälle von Frontalhirntumoren demonstriert, die unter einem der Paralysis agitans sehr ähnlichen Bild verliefen.

Die Erklärung für die psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken sieht Kleist in einem gestörten Zusammenarbeiten der motorischen Rinde mit dem Stirnhirnkleinhirnsystem, bei intaktem ideatorischem Bewegungsentwurf und innervatorischem Gedächtnisbesitz. Damit wird das Gebiet der eigentlichen Psyche bereits wieder verlassen und auf rein motorische organische Koordinationsstörungen zurückgegriffen. Schon Munk beobachtete bei Hunden und Affen nach Exstirpation des Stirnhirns regelmäßig eine Lähmung der Rücken- und Lendenmuskulatur an der der Verletzung gegenüberliegenden Seite. Unzweifelhaft besteht eine enge synergistische Verbindung zwischen den motorischen Komponenten der Hirnrinde, der basalen Ganglien und des Kleinhirns, und nur sehr schwer wird sich im Einzelfall übersehen lassen, wie der Ausfall eines dieser Teile, noch dazu, wenn er sich in chronischer Weise entwickelt, die übrig gebliebenen in ihrer Funktion beeinflußt, ob es zu kompensatorischen Maßnahmen kommt, ob der eine oder der andere Hirnteil überwiegt oder ob ein Ausgleich überhaupt nicht erfolgen kann. Nicht zu vergessen ist hierbei einerseits die individuelle Reaktion des befallenen Gehirns, auf der anderen Seite die Eigenart des pathologischen Prozesses. Systemerkrankungen vom

Typ des ursprünglichen Wilson werden sich ganz anders verhalten als die multiplen arteriosklerotischen Herde der Pseudobulbärparalyse. Bei so weit verbreiteten Herden, bald in der Stirnhirnstrahlung, bald im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, bald beiderseitig in der ganzen Linsenkerngegend und im Schwanzkernkopf ist ein Auseinanderfallen der motorischen Funktionskomplexe sehr viel leichter vorstellbar, aber auch wieder sehr viel schwerer analysierbar als bei umschriebenen Herden an einer Stelle. Ganz undurchführbar erscheint es uns, nur aus der Ausdehnung eines Herdes die Symptome zu erklären und den jeweiligen Bewegungsdefekt z. B. in das Kleinhirn zu verlegen, dabei aber einen gleichzeitig bestehenden Prozeß im Linsenkern bewußt zu vernachlässigen, wie das beispielsweise v. Stauffenberg in einem Falle getan hat. Nur durch die systematische, bis ins kleinste exakte Durchuntersuchung einer Bewegungsstörung in allen ihren Komponenten und die spätere Registrierung der Herdtopographie, wie das Schilder begonnen hat, werden wir allmählich einen klareren Einblick in die verwickelten Verhältnisse des motorischen Systems bekommen.

Ich möchte also nochmals zusammenfassen, daß auch aus der Reaktionszeit hervorgeht, daß bei einer großen Anzahl von Paralysis-agitans-Kranken das Stirnhirn selbst oder seine Strahlung betroffen sein muß, eine Annahme, die durch den Sektionsbefund z. B. im Fall Süske und vielen anderen vollauf bestätigt wird.

C. und O. Vogt bringen die Frontalhirnerkrankung ihrer Fälle 30 und 33 mit einer „Verstärkung des Pallidumsyndroms (Rigidität) durch Schädigung der präfrontalen Kontraktionsfunktion" zusammen. Im Erfolg deckt sich wohl diese Annahme mit der meinigen, aber in der physiologischen Vorstellung von der Hemmung liegen Unterschiede.

Aus der Bewegungskurve der Paralysis-agitans-Kranken lassen sich drei Grundformen ableiten, die als rigide, zitternde und kombiniert-spastische bezeichnet werden können. Die rigide Kurve steigt langsam an und verläuft flach, ist also der Ausdruck einer wenig ausgiebigen und wenig prompten Bewegung. Bei fortgesetzten Bewegungen dieser Art kann man sowohl solche mit deutlicher Rückstoßbindung erhalten, die flach verlaufen, als auch hohe ohne jede Bindung. Die Flachheit der Kurve ist zunächst nur ein Ausdruck der langsamen Kontraktion. Sie ist häufig, aber durchaus nicht immer kombiniert mit einer verlängerten Latenzzeit. Es lassen sich unzweifelhaft Kurven nachweisen, die bei kurzer Reaktionszeit flach verlaufen, und solche, die bei langer Reaktionszeit steil ansteigen. Daraus wird der Schluß gezogen, daß es sich bei diesen beiden Typen um zwei nicht prinzipiell zusammengehörige Mechanismen handelt, und aus den Sektionsbefunden dieser Fälle wird geschlossen, daß die Erkrankung der Stirnhirnrinde und der von ihr ausgehenden Bahnen in einem Zusammenhang mit der verlängerten Latenzzeit steht.

Der Tremor der Paralysis-agitans-Kranken hat 6—8 Schläge in der Sekunde und jedem Tremorstoß entsprechen 2—3 Aktionsstromphasen. Die Tremorstöße im Beuger und Strecker alternieren, während sie beim Klonus gleichzeitig auftreten. Zwischen den Tremorstößen findet sich eine typische Saitenabweichung. Die Stärke des Tremors und die Amplitude des zugehörigen Aktionsstromes, besonders des 2. Stromes nimmt unter Adrenalin, aber auch unter Pilokarpin merk-

lich zu. Die Bewegungskurve der zitternden Kranken setzt sich aus verschiedenen, dem gleichen Bewegungsentwurf angehörenden, treppenförmigen Anstiegszacken zusammen, deren jede ungefähr mit einem Tremorstoß zusammenfällt. Die Unterbrechung des Anstiegs ist im allgemeinen vollkommen rechtwinkelig, so daß also auch eine Andeutung von Rückstoß auf den einzelnen Treppenanstiegen fehlt.

Im Gegensatz hierzu sehen wir bei den kombiniert Spastischen auf einen kurzen, ziemlich steilen Anstieg einen kleinen, aber deutlichen Rückstoß folgen, dem sich dann eine lang nachdauernde, häufig noch etwas ansteigende Kurve anschließt. Dieser Mechanismus führt bei Zitternden dazu, daß jede Treppenstufe des Anstiegs einen kleinen Rückstoß aufweist. Am charakteristischsten sieht man das an Fällen von Pseudobulbärparalyse. Die Sektionsbefunde ergeben, daß die Kurven von kombiniert Spastischen vorzugsweise solchen Kranken entstammen, bei denen die Beteiligung des Gefäßapparates das Bild beherrscht, wodurch ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Pyramidenbahn bedingt wird. Bei einer Reihe Paralysis-agitans-Kranker ist echte Adiadochokinese zu beobachten, die sich weder im Muskelstrom noch in den Koordinationsverhältnissen von den bei Kleinhirnerkrankungen zu beobachtenden bisher trennen läßt. Die sehr häufige bei der Sektion festgestellte Beteiligung des Kleinhirns unterstützt diese Anschauung. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß eine der Kleinhirnadiadochokinese ähnliche und nicht auf dem Ausfall des Rückstoßes, sondern auf der Kontraktionsnachdauer beruhende Form durch Schädigung des Streifenhügels allein zustande kommt. Ermüdungserscheinungen spielen eine untergeordnete Rolle.

Pseudosklerose.

Gegenüber der Paralysis agitans kommen differential-diagnostisch in erster Reihe in Betracht die Bewegungsstörungen der **Pseudosklerose.** Auch hier haben wir einen Tremor und unter Umständen eine mehr oder weniger ausgesprochene Rigidität. Die Kurve eines typischen Wilson (Abb. 127), der auch durch die Sektion sichergestellt worden ist, zeigt einen Anstieg, der dem des Paralysis-agitans-Kranken weitgehend ähnelt. Die Gesamthöhe der Kurve reicht bis 23° und gliedert sich in zwei Abschnitte, deren erster in $^{17}/_{50}$ Sekunden auf 13° steigt, während in den 30 folgenden die Höhe in flacher Kurve erreicht wird. Daraus ergibt sich eine Gesamtform, wie wir sie bei Pagl ziemlich ähnlich, aber z. B. auch bei manchen Melancholiefällen wieder finden. Sehr charakteristisch und differential-diagnostisch wichtig ist die kurze Reaktionszeit von $^{3}/_{50}$ Sekunden. Daraus ergibt sich, worauf wir schon mehrfach hingewiesen haben, daß die flache rigide Kurvenform durchaus nicht mit schlechter Ansprechbarkeit eng verbunden zu sein braucht.

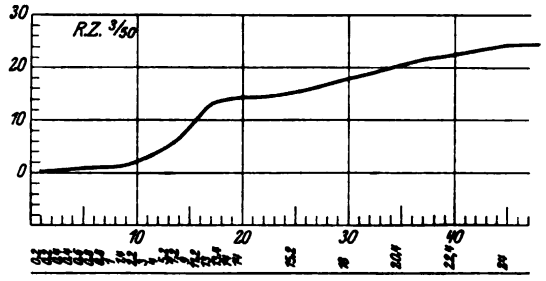


Abb. 127. Kurve eines pathologisch festgestellten Falles Wilsonscher Krankheit. Flache, rigide Kurve aber mit kurzer Reaktionszeit (R.Z.).

Ein ganz andersartiges Kurvenbild als dieser pathologisch als Wilson nachgewiesene Fall bieten die Kurven von Grünbaum (Abb. 128—131)

und Wolff (Abb. 132), die klinisch jedenfalls auch in das Gebiet der extrapyramidalen Erkrankungen gehören. Sie zeigen, wie mannigfache Kombinationen auf diesem Gebiete zu beobachten sind. Betrachten wir zunächst den Tremor von Grünbaum, so zeigt er einen alternierenden Aktionsstrom von etwa 120er Rhythmus im Beuger und 100 im Strecker und 6—7 Schlägen in der Sekunde. Auffallend ist dabei, daß die Stromstöße im Strecker zahlreicher und länger dauernd sind als die im Beuger. Auch ist die Tremorbewegung im ganzen etwas unregelmäßiger wie bei der Paralysis agitans und ist auf eine große Welle aufgesetzt, die eine Amplitude von etwa 2 Sekunden hat. Der Rhythmus des Tremoraktionsstroms und des Bewegungsaktionsstroms ist auffallend ungleich. In Kurve 2 (Abb. 128) beträgt er im Beuger vor dem Eintritt der Bewegung 93, während der Bewegung 74, im Strecker vorher etwa 84, bleibt bei der Bewegung in der gleichen Höhe und steigt nachher auf 109. In Kurve 1 (Abb. 130) ist der Rhythmus des Beugertremors 120, des Streckertremors 100, um bei der Bewegung in beiden Muskeln auf 83 zurückzugehen. Besonders bemerkenswert ist auch die sehr schwankende Amplitude, die in einem einmaligen biphasischen Strom bei Beginn der Beugung 8 mm, also das 2,5fache aller übrigen Beugerstromstöße beträgt.

Betrachten wir die Bewegung selbst, so ist sie umfangreich und steil und von einem deutlichen Rückstoß

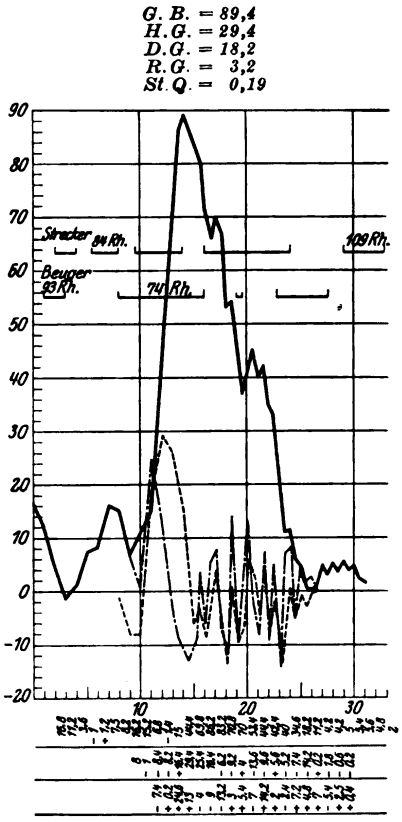


Abb. 128. Grünbaum. Pseudosklerose-ähnliche Erkrankung. Umfangreiche, steile Kurve mit starkem eigentümlich unterbrochenen Rückstoß. (Der Beugungsbeginn ist in der Kurve falsch eingetragen. Er liegt bei $^{10}/_{50}$ Sek. auf — 1,4. Die Spitze mit 89,4 liegt zwischen $^{4}/_{50}$ und $^{5}/_{50}$.)

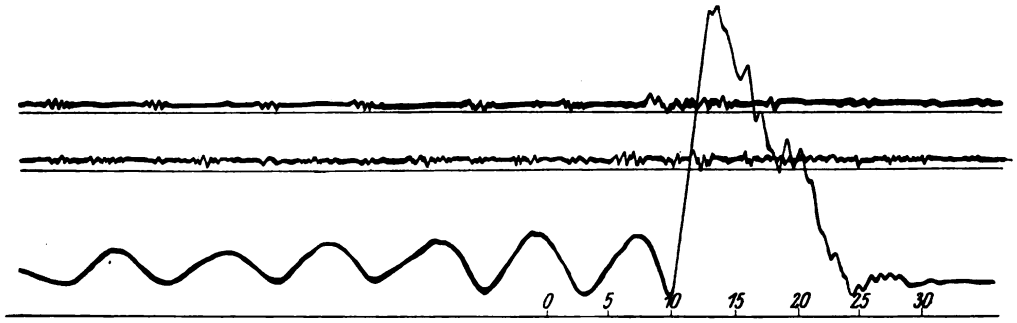


Abb. 129. Grünbaum. Pseudoskleroseähnliche Erkrankung. Tremor sehr ungleichmäßig in Bewegungs- und Stromkurve. Trotz umfangreicher Bewegung keine langwellige Saitenabweichung.

gefolgt, erinnert also in nichts an die Paralysis agitans. Selbst die ungewöhnlich steile Kurve der kombiniert Spastischen, wie die von Braetsch (Abb. 113), erreicht nur eine Höhe von 68 bei einem Steilheitsquotienten von 0,07, wogegen Kurve 2 von Grünbaum (Abb. 128) 89,4 und einen Steilheitsquotienten von 0,19 bietet. Sehr eigenartig in allen diesen Kurven ist die Streckbewegung, die bei Abb. 129 4 mal, bei Abb. 130 2 mal durch kurze Rückstöße unterbrochen wird. Dem ersten und dem dritten größeren Rückstoß auf Abb. 129 entspricht ein deutlicher Stromstoß im Antagonisten, wogegen die kleinen Zacken wohl nur als Schleuderkurven im Sinne einer Ataxie erachtet werden können. Dasselbe trifft auf Abb. 131 zu. Besonders hervorheben möchte ich, daß eine langwellige Saitenabwei-

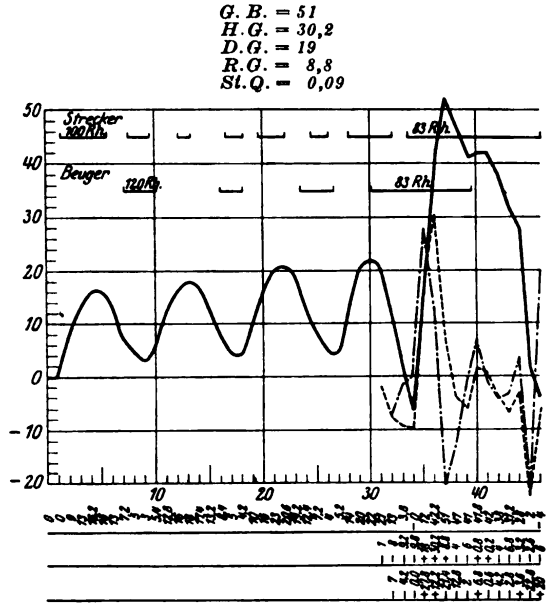


Abb. 130. Grünbaum, pseudoskleroseähnliche Erkrankung. Tremor mit anschließender Bewegung. (Beugebeginn bei — 6 nicht — 0.)

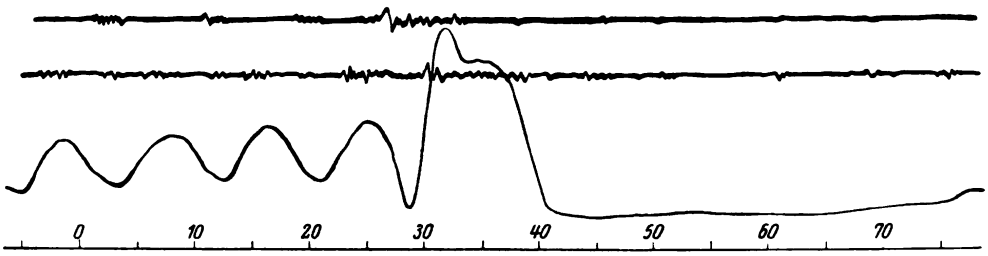


Abb. 131. Grünbaum, pseudoskleroseähnliche Erkrankung.

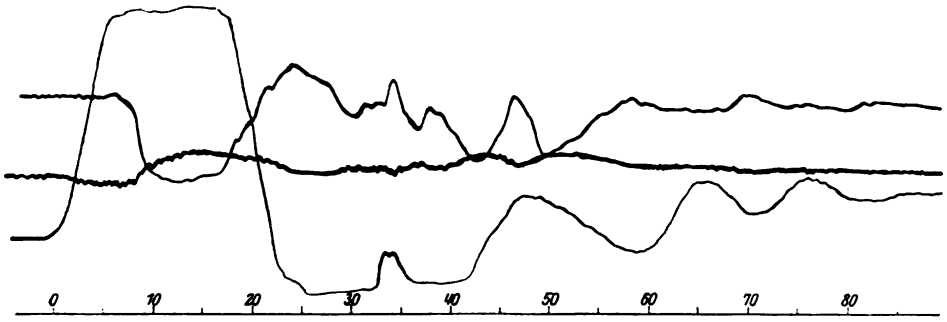


Abb. 132. Wolff, pseudoskleroseähnliche Erkrankung mit spastischen Symptomen. Sehr umfangreiche Kurve. (Das Plateau ist ein Kunstprodukt und durch Anschlag entstanden. Die Bewegung hat spitz geendet.) Nach der Streckung tonisch-spastische Nachschwankungen. Starke langwellige Saitenabweichung. Die Galvanometersaiten nehmen am Schluß eine neue Ruhelage ein.

chung weder beim Tremor noch bei den sehr umfangreichen Bewegungen zur Beobachtung kommt. Klinische Zeichen eines Spasmus ließen sich nicht nachweisen.

Wiederum ganz unterschiedlich verläuft die Kurve Wolff (Abb. 132), einer Kranken, die neben deutlichen Linsenkernsymptomen auch Spasmen und Babinski aufweist. Die Kurven sind exzessiv hoch, über 90°, sehr steil, von einem deutlichen Rückstoß gefolgt, der seinerseits von einer Reihe Schwankungen abgeschlossen wird, die die Mitte zwischen spastischen Nachschwankungen und grobem Wackeln innehalten, sich aber dadurch auszeichnen, daß die Nullinie sich immer mehr über den Anfangspunkt erhebt, annähernd 1 Sekunde 20 mm oberhalb desselben bleibt, um dann in die Ausgangslage zurückzukehren. Zeichen eines rhythmischen Tremors, wie im vorigen Falle, sind auch aus dem Aktionsstrom nicht zu entnehmen, dagegen zeigt die Saite während der Bewegung im Beuger ein sehr erhebliches Abweichen von der Nullinie. Auf die lange Welle ist eine Reihe kleiner undeutlicher, schlecht differenzierbarer Zacken aufgesetzt, während im Strecker eine Reihe sehr langwelliger Zacken einander folgen. Wenn die Ruhestellung wieder erreicht ist, ist die Nullinie des Streckers 6 mm herab-, die des Beugers 2 mm heraufgegangen, so daß also die Fäden nach der Bewegung in völliger Ruhe 16 mm auseinander sind, während sie vor dem Beginn annähernd 20 mm voneinander abstanden.

Es hat sich also nach der Bewegung ein neues Ruhestrom-Gleichgewichtsverhältnis eingestellt. Ich bin nicht in der Lage, aus dieser Kurve weitergehende Schlüsse zu ziehen und kann vorläufig nur auf die verschiedenen Möglichkeiten der Kurvenführung hinweisen, die durch die eigenartigen Kombinationen spastischer und rigider Symptome hervorgerufen werden können.

In gewisser Beziehung eine Übergangsform zwischen den Kurven von Wolff und von Grünbaum bilden die von Reinack, eines sehr typischen familiären Wilson. Abb. 133 zeigt eine brüske Beugung des enorm rigiden rechten Vorderarmes. Im Beuger sehen wir zugleich mit dem typischen phasischen Strom eine Saitenabweichung von 14 mm in negativer Richtung, die nach Abschluß der Beugung auf einer gegenüber dem Beginn erhöhten Nullinie zur Ruhe kommt. Im Strecker finden wir ein Bild, und zwar regelmäßig, das in allen bisher beobachteten Kurven kein Analogon hat. Es zeigen sich mehrere kurz dauernde Abweichungen der gesamten Saite, auf denen und zwischen denen sich phasische Stromstöße ungleicher Länge diskontinuierlich aufsetzen. Der Streckerrhythmus ist wie häufig etwas höher. Nach erfolgter Beugung tritt ein Ruhezustand im Strecker im Gegensatz zum Beuger nicht ein, sondern es entwickelt sich ein tetanischer Strom von ca. 72er Rhythmus. Es scheint also die Beugebewegung von einem diskontinuierlichen phasischen Strom im Strecker begleitet zu sein, d. h. der Strecker zeigt bei diesem maximalen Grad der Rigidität auch in seinem Aktionsstrom, daß er weder im Beugungsbeginn erschlafft ist, noch seinen Kontraktionszustand gleitend mit der zunehmenden Dehnung aufgibt, er scheint vielmehr sozusagen gewaltsam von Stufe zu Stufe gereckt werden zu müssen.

Von prinzipiell gleich großer Bedeutung ist die Kurve der kontinuierlichen Bewegung dieses Kranken (Abb. 134). Wir sehen zunächst an diesen Fingerbeugungen, daß die aktive Bewegung im Gegensatz zu der allgemeinen

Starre und anscheinenden Unbeweglichkeit mit großer Geschwindigkeit und ausgezeichneter Rückstoßbindung auf beiden Kurvenenden vonstatten geht. Darin liegt bereits ein fundamentaler Unterschied gegenüber der Paralysis agitans. Während bei dieser die Kurve, gleichgültig ob sie aktiv oder passiv zustande kommt, flach und niedrig ist und eine lange Reaktionszeit auf-

Abb. 133. Reinack, familiärer Wilson. Brüske, passive Beugung des sehr rigiden Vorderarmes. Im Beuger starke gleichmäßige langwellige Saitenabweichung, im Strecker eigentümlich diskontinuierliche Stromstöße. Bei maximaler Beugung im Strecker biphasischer Dauerstrom. Neueinstellung beider Saiten nach der Bewegung.

weist, sind bei diesem Wilson die passiven Bewegungen zwar auch von schweren Koordinations- und Spannungsstörungen begleitet, aber die psychomotorischen Innervationen gehen fast völlig normal vor sich. Allerdings nur fast. Denn schon nach einer kleinen Anzahl von schnellen Bewegungen tritt eine Hemmung ein, in der zwar die Tonusschwankung des Muskelstroms noch deutlich zu sehen ist, eine phasische

Abb. 134. Reinack, familiärer Wilson. Aktive Reihenbewegung. Im Gegensatz zur passiven ist diese Willkürbewegung völlig normal, ohne Andeutung von Adiadochokinese, nur leicht ermüdbar.

Abweichung aber fehlt. Nach dieser Pause folgen allerdings noch 4 Beugebewegungen, die aber sehr schnell an Umfang abnehmen, von 84 auf 44°, dann ist die Ermüdung komplett. Es besteht also eine ausgesprochene große Ermüdbarkeit für Reihenbewegungen. Der Willensimpuls regt zwar die versagende Aktion noch einmal an, aber nur für kurze Zeit. Es zeigt sich hier wieder, daß Bewegungen, die dem unbewaffneten Auge weitgehend zu gleichen scheinen, sich bei der Analyse als völlig andersartig zusammengesetzt erweisen. Dem Wilson fehlt nicht nur jede Spur einer Adiadochokinese, sondern die Willkürbewegung, die einzelne wie die kontinuierliche, entspricht überhaupt bis auf eine schnellere Ermüdbarkeit ganz der normalen, während die passive Bewegung die schweren Störungen offenbart, die in der Erregungsverteilung und in der Sperrungsregulierung vorliegen.

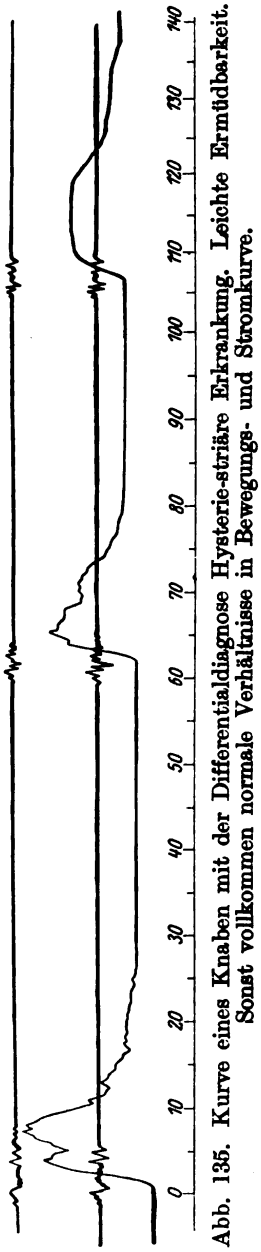


Abb. 135. Kurve eines Knaben mit der Differentialdiagnose Hysterie-striäre Erkrankung. Leichte Ermüdbarkeit. Sonst vollkommen normale Verhältnisse in Bewegungs- und Stromkurve.

Aus klinischen wie aus anatomischen Analogiebeschlüssen kann man die Vermutung herleiten, daß sich in dem ungestörten Ablauf der psychomotorischen Bewegungskomponente das Erhaltensein der kortikopontinen Komponente, wie sich in der erhaltenen Rückstoßbindung die Nichtbeteiligung des Kleinhirnapparates dokumentiert. Demgegenüber werden wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans hören, daß wenigstens bei einer beträchtlichen Anzahl der Fälle, meist solchen, bei denen auch schon klinisch eine dahingehende Vermutung bestanden hat, das Großhirn-Kleinhirnsystem in seiner Gesamtheit oder doch in einzelnen Teilen mehr oder minder mitbetroffen ist. Ich möchte aber nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß die klinischen Erfahrungen, die wir vor allem den ausgezeichneten Untersuchungen Schilders verdanken, es wahrscheinlich machen, daß auch unter den Fällen, die wir heute unter dem Sammelnamen der Pseudosklerose zusammenfassen, die Beteiligung der verschiedenen Systeme eine sehr unterschiedliche sein kann.

Auf die praktische Wichtigkeit, die solche Kurven unter Umständen haben können, möchte ich an der Hand des Untersuchungsergebnisses eines Knaben ganz kurz hinweisen, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Linsenkernerkrankung und Hysterie schwankte. Das Bewegungsbild (Abb. 135) zeigt das Aussehen einer typischen schnellen Ermüdung. Die erste Kurve ist 54°, die zweite 34°, die dritte 12° hoch. Die Gesamtdauer der ersten Bewegung umfaßt etwa $^{16}/_{50}$, die der zweiten $^{21}/_{50}$, die der dritten $^{28}/_{50}$. Der Muskelstrom im Beuger und Strecker hat eine gute Amplitude wie bei einem muskelkräftigen Individuum. Die Differenzzeit zwischen Beuger- und Streckerstrombeginn ist

$^2/_{50}$—$^4/_{50}$, also auch genau der Norm entsprechend. Es liegt demnach keinerlei Anzeichen vor, daß in diesem Falle, abgesehen von einer frühzeitigen schnellen Ermüdung, wie sie auch zum Bilde der Asthenie gehört, irgendein organisches Leiden, z. B. striärer Natur vorgelegen hätte.

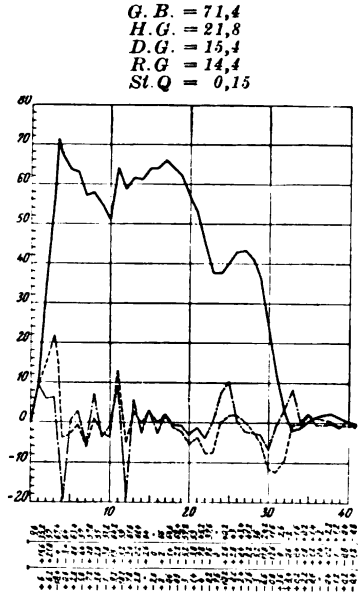


Abb. 136. Fore, chron. Chorea. Annähernd normale Kurvenform mit Rückstoß und schleuderndem Abstieg. (Die höchste Spitze liegt zwischen der dritten und vierten $^1/_{50}$ Sek.)

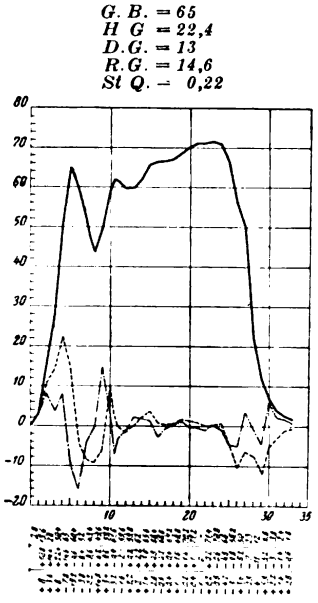


Abb. 137. Festerling, chron. Chorea.

Chorea.

Gehen wir zu den Bewegungsstörungen über, wie sie die Chorea und Athetose zeigen, so finden wir in diesen Kurven im wesentlichen bereits bekannte Momente wieder. Erinnern wir uns der Paralysis-agitans-Kurve Reimann (Abb. 119) und denken wir uns den Umfang der Gesamtbewegung um das Doppelte erhöht, so erhalten wir Formen, die sehr ähnlich der einer chronischen Chorea (Fowe, Abb. 136) sind; ein steiler Anstieg, bei beiden mit einem Quotienten von 0,15, entsprechend der größeren Höhe (72) eine größere Höchstgeschwindigkeit von 21,8 gegenüber von 13,4, daran anschließend ein deutlicher Rückstoß, dem eine deutliche Beugezacke, wieder ein neuer Rückstoß, eine erneute Beugung und schließlich eine Rückbewegung, die auch noch einmal unterbrochen wird, folgen. Sehr ähnlich ist die Kurve von Festerling (Abb. 137). Es handelt sich also, nach der Kurve zu urteilen, um annähernd normale Bewegungsformen mit deutlichem Rückstoß, der allerdings zum Teil etwas schleudernd ist und bereits nach sehr kurzer Zeit durch erneute Beugebewegungen unterbrochen wird, die erst nach einigen unsicheren Hin- und Herbewegungen in die Rückbewegung enden. Nicht alle choreatischen Bewegungen zeigen dies Bild. Bei Schmalmann (Abb. 138) sehen wir eine verhältnismäßig flache Beugebewegung nach $^7/_{50}$ Sekunden in einer Höhe von 29° ohne Rückstoß zum Stehen kommen, um nach kurzem Intervall in flachem Anstieg auf 82 zu gehen und von da mit ausgesprochenem Rückstoß auf —28 zu sinken. Es ist somit eine Streckbewegung von 108°, also eine übermäßige, entschieden hypotone Bewegung zustande gekommen, in der höchstwahrscheinlich eine pseudospontane Zuckung enthalten ist. Betrachten wir die Kurve 2 (Abb. 139), so sehen wir auch hier einen kurzen ersten Anstieg

von $^3/_{50}$ Sekunden Dauer und 30° Höhe, der plötzlich abbricht, aber nur noch von einer 10° betragenden Nachdehnung gefolgt wird und dementsprechend auch nur eine Rückbewegung in die Nullinie hervorruft. Diesen beiden Kurven gemeinsam ist der kurze steile Anstieg und die rückstoßlose Unterbrechung. Während aber bei der 2. Kurve die Bewegung hiermit beendet ist, bricht nach einer gewissen Spanne bei der 1. der Bewegungsimpuls wieder durch und schlägt beim Erreichen der maximalen Beugung unmittelbar in eine exzessive Streckung um. Wir sehen in diesen Kurven etwa das, was man klinisch als einen Spasmus mobilis bezeichnet, also das Erstarren mitten in einer noch nicht abgelaufenen Bewegung, das plötzliche Nachlassen der Hemmung und den Umschlag in die Rückbewegung. Nach Foerster wird der Spasmus mobilis durch passive oder willkürliche Überwindung der Insertionskontraktur ausgelöst. Für diese Annahme sehr beweisend sind die Stromkurven zu solchen Zuckungen. Zunächst fällt auf, daß die Fäden trotz der exzessiven Bewegungen die Nullinie kaum irgendwie merklich verlassen. Dann sehen wir bei Hoppe (Abb. 140) abweichend von allen sonstigen Erfahrungen, daß der Aktionsstrom erst etwa $^{12}/_{50}$ Sekunden nach der allerdings sehr flachen Beugebewegung sichtbar wird, und zwar zunächst im Strecker. Erst $^4/_{50}$ Sekunden später tritt plötzlich im Beuger eine einzelne biphasische große Zacke auf, der 2—3 kleine Zacken vorangehen und folgen, während der Strom im Strecker, abgesehen von einer kurzen Hemmung von $^3/_{50}$ Sekunden zugleich mit dem Auftreten des

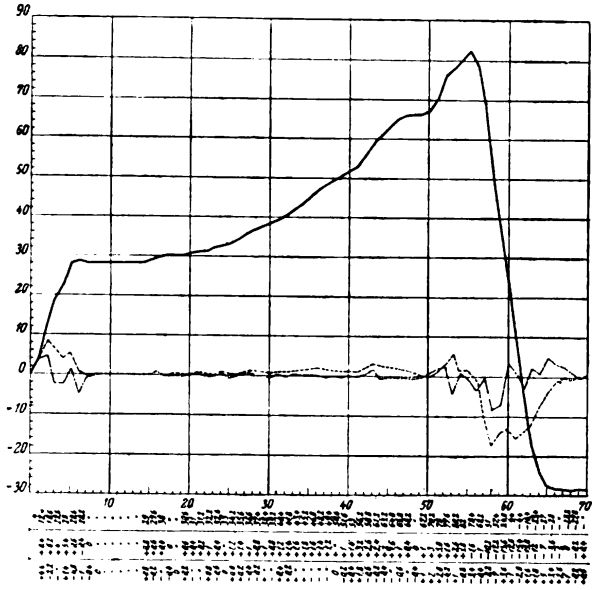


Abb. 138. Schmalmann, chron. Chorea. Gespannter Anstieg mit wohl pseudospontaner langsamer Weiterbeugung und hypotoner, steiler Streckung.

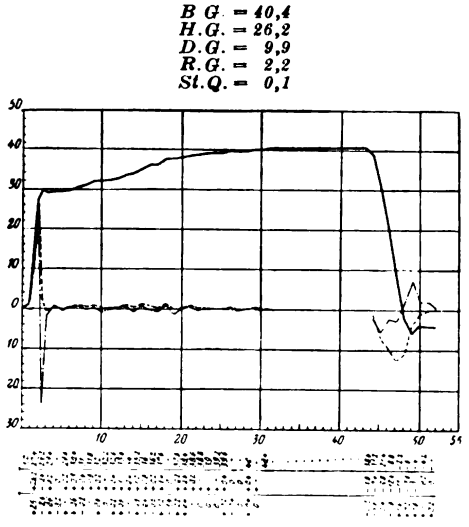


Abb. 139. Schmalmann, chron. Chorea. Kurve 2. Gehemmter, steiler Anstieg, mit geringer Nachbewegung und schroffer Streckung.

Beugerstroms, noch deutlich $^{25}/_{50}$ Sekunden anhält. Ebenso sehen wir an anderen Kurven, daß bei der Streckbewegung der Beugerstrom beginnt und während des Streckerstroms eine ganze Zeitlang sich fortsetzt. Der Rhythmus ist stark wechselnd, so daß es schwer ist, zahlenmäßige Angaben zu machen. Charakteristische Abweichungen, wie sie Gregor und Schilder an einem auf 40 verlangsamten Rhythmus gefunden haben, habe ich nicht feststellen können. Ob die unterschiedliche Oszillationsbreite ein Ausdruck der Ataxie ist, wie Gregor und Schilder meinen, lasse ich dahingestellt. Nach den Stromkurven beurteilt, handelte es sich hier geradezu um eine verkehrte zeitliche Innervation der Antagonisten, in deren Verlauf die gewünschte Bewegung tatsächlich nur durch den Durchbruch eines starken Stromimpulses herbeigeführt wird. Ganz anders sehen die Kurven von Rumpf (Abb. 141 und 142) aus, niedrige Kurven mit flachen Kuppen, mehrfachen Erhebungen über die Nullinie, den Anzeichen einer Adiadochokinese, besonders bei 2 im letzten Anstieg, dazu geringem Bewegungsumfang.

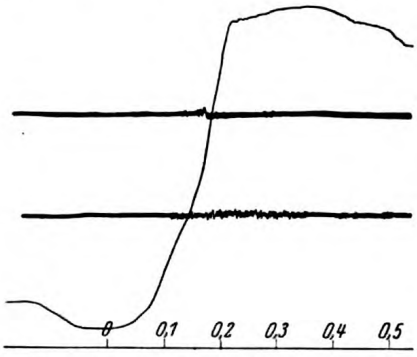


Abb. 140. Hoppe, chron. Chorea. Streckerstrombeginn $^{12}/_{50}$ Sek. nach Bewegungsanfang. $^{4}/_{50}$ Sek. darauf große biphasische Beugerstromzacke.

Je mehr Fälle choreatischer Bewegungsstörungen man analysiert, desto mehr kommt man zu der Erkenntnis, daß es sich überhaupt nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt und daß wenigstens die vorherrschenden motorischen Symptome im weiten Ausmaße wechseln. Das gemeinsame Merkmal der choreatischen Bewegungsstörung ist die pseudospontane Bewegung, die Koordinationsstörung und die Hypotonie. Wir haben gesehen, daß es sich bei der Koordinationsstörung um eine zeitlich und quantitativ unrichtige Innervation des Agonistenapparates handelt. Es ist eine alte Streitfrage, ob diese durch Prozesse im Striatum, seien sie reizender oder lähmender Natur, hervorgerufen, ob falsche Reize dem Striatum zugeführt werden, oder ob es sich überhaupt nur um eine Isolierungserscheinung der basalen Ganglien handelt. Schon diese Fragestellung zeigt, daß man vielfach die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und ihrer Herleitung noch gar nicht übersehen hat. Wenn Kleist sagt, daß die choreatischen Zuckungen häufig auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt sind, daß sie unwillkürlich und zwangsmäßig sind, so kann man dem vollkommen zustimmen. Die Form der Bewegungen

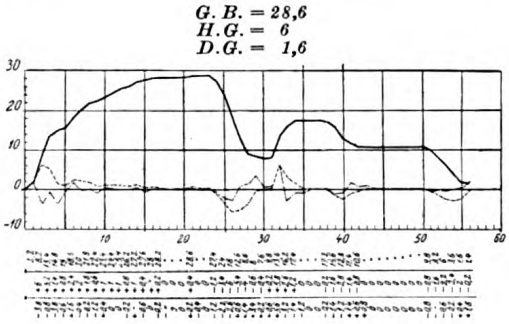


Abb. 141. Rumpf, chron. Chorea nach Bleivergiftung. Niedrige, schleudernde, ataktische Bewegungen.

aber kann das eine Mal, wie wir das bei den Kurven von Festerling gesehen haben, eine völlig normale sein und kann bei anderen sowohl im Entwurf als auch in der Ausführung in hohem Grade von der Norm abweichen. In diesem Sinne sagt Nießl v. Mayendorf, daß nicht in der Form, sondern in ihrer Unabhängigkeit vom Willen und damit in ihrer Regellosigkeit der pathologische Ausfall begründet sei. Daraus zieht er den Schluß, daß die Ausfallskomponente auf Lösungen von Zusammenhängen beruhen müsse, mittels derer die Großhirnrinde, auf tiefere automatisch spielende Gehirnteile einzuwirken befähigt ist. Diese Determination, wenn man so sagen darf, der choreatischen Komponente aber macht Kleist gerade für seine kortikalen Hyperkinesen verantwortlich, während er das pathologische Substrat der Chorea in tiefere Stellen, z. B. in den Bindearm und den Thalamus, zurückverlegt. Andererseits sprechen die anatomischen Befunde nicht für die Richtigkeit der Nießlschen Annahme, daß es sich einzig um eine Unterbrechung der Leitungsbahn für die willkürlichen Innervationsimpulse handele.

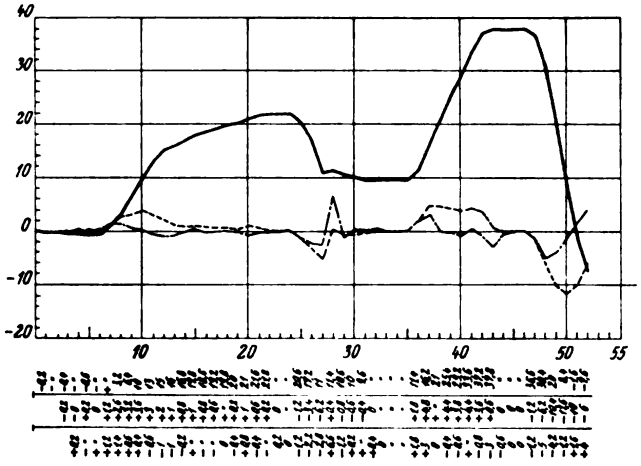


Abb. 142. Rumpf, chron. Chorea nach Bleivergiftung. Schleudernde Bewegungen mit deutlicher Kuppenbildung (Adiadochokinese).

Der Weg der motorischen Willkürimpulse, die Pyramidenbahn, ist zweifellos am wenigsten geschädigt und gerade ihr Erhaltensein bewirkt wohl auch, daß die pseudospontanen Bewegungen, so übermäßig und geradezu karikiert sie sein mögen, den Eindruck von Ziel- und Zweckbewegungen im allgemeinen doch nicht verkennen lassen. Die subkortikale Komponente der choreatischen Bewegungsstörungen tritt u. a. ja auch in der Neigung zu Mitbewegungen hervor, wie sie der ursprünglich bilateral symmetrischen Anlage entspricht. Nach Foerster beruht die Chorea auf dem Ausfall der zerebro-zerebellaren Regulation, steht also in Analogie zur Tabes. Curschmann sieht ihr Charakteristikum darin, daß der genuin zur Hyperkinese sowohl in Ruhe wie in der Intention neigende Patient im Bewußtsein dieser die Zweckbewegungen störenden Reizerscheinungen seine Impulse steigert und so Vorbedingungen für Mitbewegungen schafft. Ich halte diese teleologische Denkweise für unvereinbar mit den Erfahrungen, die wir über das Auftreten von Mitbewegungen bei reinen Zerstörungsherden vom Aufwachen aus dem Koma an besitzen. Derartig bewußte Anpassungen kommen wohl auf die Dauer bei Tabes und bei alten Hemiplegien vor, nicht aber bei so akut einsetzenden Störungen wie bei der Chorea. Viel näher kommt Curschmann einer allgemeinen Erklärung, wenn er eine enorm erhöhte Reizbarkeit der motorischen Innervationsgebiete annimmt. Das aber ist, anatomisch gedacht, keine Erklärung, sondern

eine Verschiebung des Problems. Kleist hat diesen Gedankengang konsequent durchgeführt. Er nimmt an, daß durch den Ausfall der zerebellogenen Erregung die Erregbarkeitsschwelle in dem kinetischen Gehirnsubstrat herabgesetzt wird, so daß Übererregbarkeit bei Erregungen Platz greift. Ganz ähnliche Gedankengänge hat schon Peritz für die infantilen Pseudobulbärparalysen verfolgt. Peritz betrachtet das Gehirn als ganzes als ein Widerstandsorgan. Sinkt in diesem das Hemmungsniveau tiefer, so daß jeder endogene Reiz zu Erregungswellen führt, so resultieren daraus die hyperkinetischen Bewegungsstörungen entweder durch permanenten Reiz oder durch eine Gleichgewichtsstörung zwischen zwei Zentren. Dabei wurde zunächst an eine bestimmte Lokalisation noch gar nicht gedacht und nur das Abfließen der Erregung von einer Stelle stärkerer Reizung zu einer minder erregten als Ursache der Bewegungsstörung angesehen. Daß in der Tat auch nicht streng lokalisierte Schädigungen zu falschen Koordinationen führen können, wie sie auch bei der Chorea eine große Rolle spielen, zeigt das Verhalten unter Strychnin. Wie Sherrington gezeigt hat, hemmt die Rinde gewöhnlich den Strecker und reizt den Beuger. Ebenso wird der Kieferschluß gehemmt. Während dieser sich jedoch auch unter Strychnin nicht leicht umkehrt, wechselt bei Strecker und Beuger die Prädilektion, und infolgedessen führt jede Intention zu anderen als den gewünschten Bewegungen. Dadurch tritt Verstärkung und Nachlassen im falschen Muskel auf. Auch in diesem Moment sehen wir also die Schwierigkeit, lokale Prozesse in den basalen Ganglien von solchen in den über- oder beigeordneten extrapyramidalen Bahnen zu trennen. Auf Schritt und Tritt begegnet man Widersprüchen, wenn man die Frage mit einem „entweder—oder" entscheiden will. Während Kleist an einer Stelle die Chorea im Gegensatz zur psychomotorischen Hyperkinese der Geisteskranken in den Thalamusbindearmapparat verlegt, erwägt er an anderer Stelle die Möglichkeit, daß die choreatischen Störungen der progressiven Paralyse vielleicht mit der bevorzugten Schädigung des Stirnhirns in diesen Fällen im Zusammenhang stehen könnte. Schon Alzheimer hatte aber bei einer Anzahl paralytischer Gehirne die choreatischen Erscheinungen auf eine ungewöhnlich starke Beteiligung der basalen Ganglien beziehen können und auch C. und O. Vogt haben jüngst einen solchen Fall beschrieben. Bedenken bestehen auch für die vegetativ-vasomotorischen Erscheinungen, die Kleist an einer Stelle als Beweis für die kortikale Natur heranzieht. Auch sie sind viel wahrscheinlicher in die vegetativen Kerne des Hypothalamus zu verlegen, wie das Mourgue für die Huntingtonsche Form getan hat. Sehr kontrovers ist wiederum die Rumpfataxie, die nach Bruns ein Zeichen der Stirnhirnerkrankung ist, die sich aber vielleicht auch nur als Teil der Kleinhirnataxie, wie wir sie in den Kurven Rumpf sahen, erklären läßt. Jedenfalls sind die Störungen viel zu mannigfaltig, um etwa auf kleine Herde wie etwa eine Bindearmläsion bezogen zu werden. Die pseudospontanen Bewegungen, wie sie nach isolierter Bindearmdurchschneidung unzweifelhaft auftreten, bilden eben nur einen Teil, und zwar wahrscheinlich nicht einmal den wesentlichsten des choreatischen Bewegungskomplexes.

Wernicke nahm an, daß die Bewegungsstörung des Veitstanzes als ein Ausfall der primären Identifikation, d. h. des motorischen Projektionsfeldes anzusprechen sei. Kleist bezeichnete die Stirnhirnrinde als den Schnitt-

punkt der zentripetalen und zentrifugalen Kleinhirnbahnen. In seiner letzten Arbeit hat er jedoch seine Vorstellungen den neuen Befunden angepaßt und unterscheidet jetzt: 1. einen tonisch-koordinatorischen Apparat, der aus der Bahn vom Kleinhirn über Bindearm, roten Kern und Monakowsches Bündel mit dem übergeordneten Reflexbogen über das Stirnhirn besteht und 2. einen den Automatismen und Begleitbewegungen dienenden Apparat, der im wesentlichen aus dem Thalamus opticus, dem Streifenhügel und dem Luysschen Körper bestünde. „Bei subkortikalen Krankheitsprozessen sind Tonus- und Koordinationsstörungen auf Funktionsstörungen des ersten Apparates, choreatisch-athetotische Bewegungen bzw. Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen auf den zweiten Apparat zu beziehen."

Ich halte diese Scheidung weder anatomisch für glücklich noch auch klinisch für durchführbar. Der Zusammenhang der basalen Ganglien, für deren koordinatorische Eigenschaften eine große Anzahl klinischer und experimenteller Erfahrungen sprechen, mit dem eigentlich motorischen extrapyramidalen Apparat und seiner die Spannungen regulierenden vegetativen Komponente hängen viel zu eng zusammen, um sich so schematisch zerlegen zu lassen.

Fasse ich meine bewegungsanalytischen Befunde zusammen, so sehe ich in der Chorea einen Komplex von Bewegungsstörungen, in denen ein falsches Zusammenarbeiten der Antagonisten bei einem Zustand erhöhter Reizbarkeit des motorischen Systems zugleich mit einem herabgesetzten Tonus des Bewegungsapparates besteht. Hierzu gesellen sich je nach der Besonderheit des Falles Symptome vom Kleinhirn und dessen Verbindungen mit den basalen Ganglien resp. der Rinde.

Athetose.

Ist unter sonst der Chorea gleichen oder ähnlichen Bedingungen der Tonus erhöht, so ergeben sich daraus pseudospontane Bewegungen tonischen Charakters. Den Übergang von der choreatischen zu dieser Form der Bewegungsstörung, der Athetose, finden wir bei Lutuschka (Abb. 143), einen steilen Anstieg mit einem Quotienten von 0,1 auf eine Höhe von 50,8, der mit einem Miniaturrückstoß wie bei den Pseudobulbärparalysen, besser gesagt mit einer Spitze von 2,8° endet, dann in die Horizontale für $^{10}/_{50}$ Sekunden übergeht, woran sich eine steile Rückbewegung anschließt. Ganz die gleiche Form sehen wir bei den unter sich außerordentlich gleichartigen und eigenartigen Bildern der Athétose double (Abb. 144, Meyer); ein mäßig steiler Anstieg auf 33,8, eine Zacke zurück auf 30, horizontaler Verlauf für $^{10}/_{50}$ Sekunden und darauf eine $^{1}/_{100}$ Sekunden dauernde, 2° betragende Zacke nach oben, der sofort die Rückbewegung folgt. So kommen Kurven zustande, die an jedem Ende ein Ohr haben, bei denen die Beugebewegung mit einem kleinen Rückstoß abschließt, die Streckbewegung mit einer ebenso kleinen Ausholbewegung anfängt. Es muß sich also auch hier um die Kombination einer ausgesprochenen Rigidität mit einem minimalen

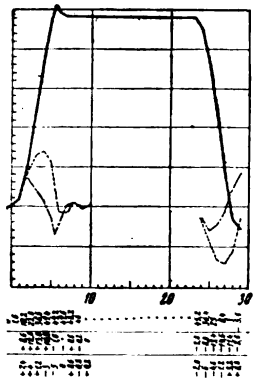


Abb. 143. Lutuschka, Athetose. Steiler hoher Anstieg mit einer kleinen Spitze endigend.

Spasmus handeln. Sehr eigenartig und ganz von den choreatischen verschieden sind die Aktionsstromkurven. Zwar sehen wir auch hier an manchen Kurven den typischen Durchbruch mittels einer einzelnen großen mono- oder biphasischen Zacke (Abb. 145), aber im Gegensatz zur choreatischen Kurve finden wir eine sehr deutliche Saitenabweichung, vor allem im Strecker, aber auch merklich im Beuger, und wir sehen vor allem, daß während der Tätigkeit eines Agonisten der andere ausgesprochen gehemmt ist, in viel höherem Grade als das je bei irgendwelchen anderen Bewegungen in die Erscheinung tritt. So zeigt der Strecker (Abb. 146) während der ganzen Zeit der Beugung bis in die Streckung hinein keine einzige phasische Zuckung, um erst mit der Rückbewegung in eine solche überzugehen. Ähnliche Verhältnisse finden sich in Abb. 145. Besonders interessant ist die Stromkurve eines Spasmus mobilis (Abb. 147). Nach einer im Streckerstrom sich markierenden

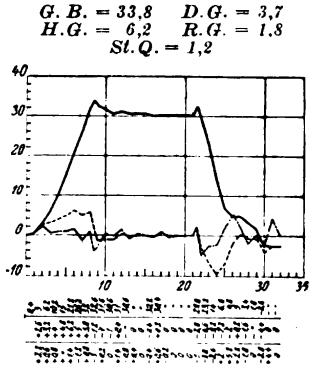


Abb. 144. Paul Meyer, Athétose double. Charakteristische Kurvenform mit den zwei „Ohren".

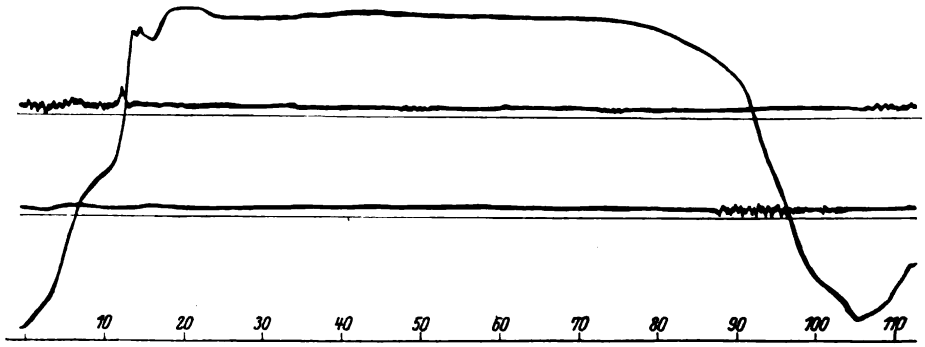


Abb. 145. Paul Meyer, Athétose double. Starke Saitenschwankung besonders im Strecker. Im Beuger monophasische hohe Zacke.

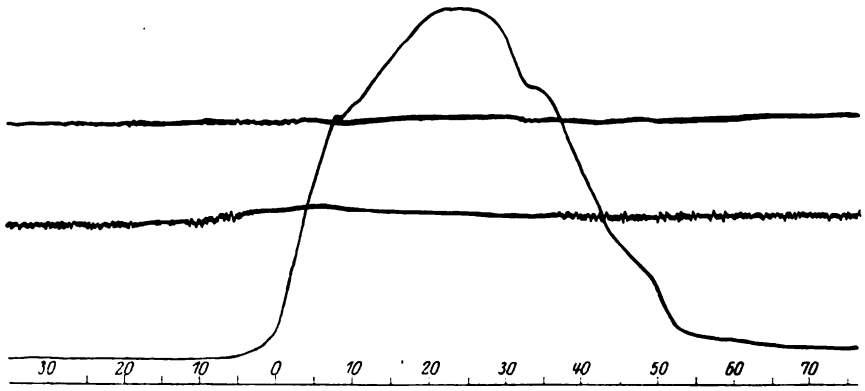


Abb. 146. Paul Meyer, Athétose double. Sehr starke langwellige Saitenabweichung. Während der ganzen Beugung ist kein biphasischer Strom nachweisbar.

Ausholbewegung folgt eine gewaltsame Beugung mit anschließendem Fingerbeugerkrampf. Während dieser ganzen Zeit ist nicht im Beuger, sondern im Strecker ein sehr ausgesprochener kurzwelliger Strom sichtbar. Bei der Streckung kommt es im Strecker zu einer langwelligen Abweichung und im Antagonisten auch zu deutlichen Stromstößen. Dieser Befund illustriert den vergeblichen Versuch des Kranken, den krampfenden Finger aktiv zu strecken.

Die Bewegungskurve ist ja nichts weiter als ein verfeinertes klinisches Beobachtungsmittel, und wie wir auch klinisch in manchen Fällen nicht in der Lage sind, sicher zu entscheiden, ob wir eine Bewegung mehr als choreatisch oder als athetotisch zu bezeichnen haben, so gibt es auch mannigfache Kombinationsmöglichkeiten zwischen diesen beiden Bewegungsformen in der Kurve. Wir sahen schon oben bei Lutuschka eine Form auftreten, die viel mehr an eine Athetose als an eine Chorea erinnert, und zwar gleichen sich sämtliche Kurven dieses Patienten vollkommen. Auch klinisch waren seine Bewegungen an der Grenze zwischen beiden Erscheinungen, und keinesfalls bestand eine Hypotonie, eher eine gewisse Neigung zu Spannungen, zum Unterschied von den Kurven Fowe, Festerling und Schmalmann (Abb. 136—139). Dagegen

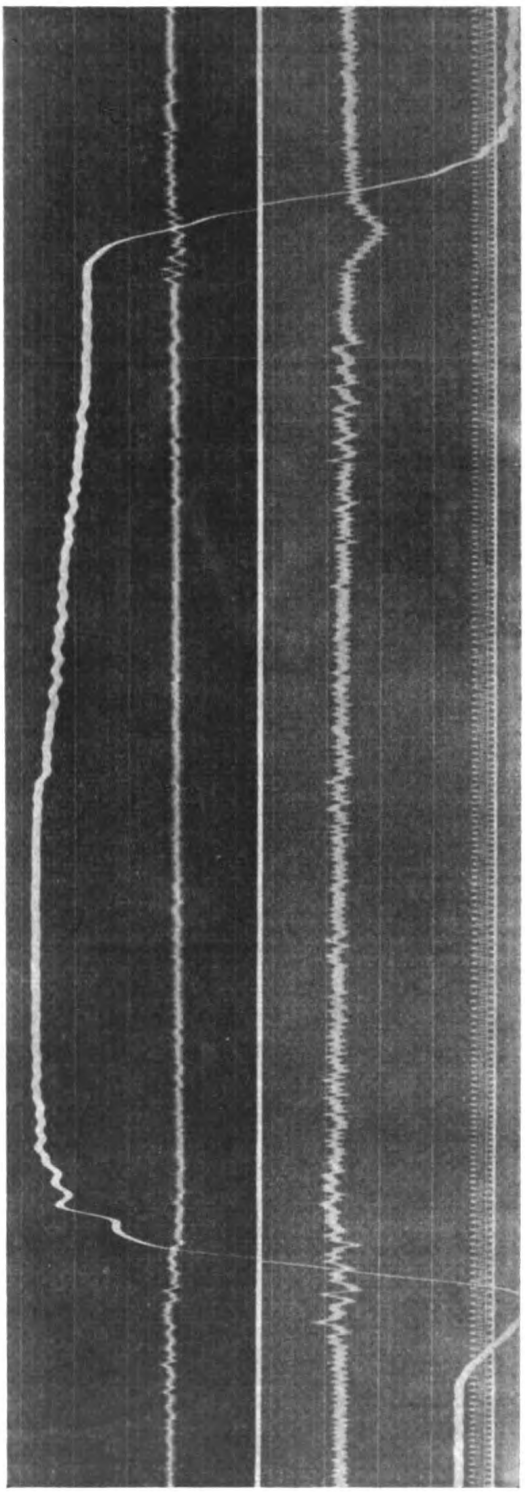


Abb. 147. Spasmus mobilis. Nach der Beugung befand sich die ganze Hand in einem unlösbaren Beugekrampf. Trotzdem ist der Beuger fast stromlos, während im Strecker ein deutlicher biphasischer Strom abläuft, entsprechend den vergeblichen aktiven Versuchen einer Fingerstreckung.

sehen wir bei Däbel (Abb. 148, 149), einer posthemiplegischen Athetose mit pseudobulbären Erscheinungen, neben einer annähernd normalen Kurve eine mehr an choreatische erinnernde. In diesem Falle spricht die Krankengeschichte von Hypotonie.

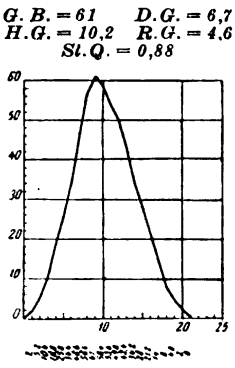


Abb. 148. Däbel. Posthemiplegische Athetose. Annähernd normale Kurve.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß die typische Chorea von Hypotonie, die Athetose im allgemeinen von Hypertonie begleitet ist, so kann man sich doch an einem größeren, von älteren Leuten gelieferten Kurvenmaterial meist überzeugen, daß die reinen Symptome gar nicht so sehr häufig sind. Es liegt das wohl in der Genese der Fälle begründet, die in einer nicht geringen Zahl Beziehungen zu Gefäßprozessen haben. Das trifft im ganzen nicht zu auf familiäre, also eigentlich systematische Fälle. Bei Rumpf (Abb. 141, 142) schloß sich im Verlauf einer Bleivergiftung unmittelbar an einen Schlaganfall eine Chorea an, die von Babinski, gesteigerten Reflexen sowie einer Parese begleitet war. Ebenso hat Däbel seine Bewegungsstörung nach einem Schlaganfall bekommen. Es kann also nicht verwundern, wenn wir in den Kurven solcher Patienten mannigfache Übergänge von der einen Bewegungsstörung zur anderen oder, wie z. B. bei Merx (Abb. 150) auch noch solche Komponenten nachweisen können, die als ataktische Kleinhirnanteile anzusprechen sind, nachdem auch die klinische Beobachtung eine typische Adiadochokinese erwiesen hat. Wenn wir jedoch nach großen Gruppen die Typen zusammenfassen, so ist man wohl berechtigt zu sagen, daß die Chorea eine hypo-, die Athetose eine hypertone Bewegungsstörung darstellt. Damit ist natürlich nur eine Seite der Bewegungsform charakterisiert. Die Einleitung, der Ablauf der Bewegung und der Impuls in der typischen Form ist aber wieder auf Koordinationsstörungen zurückzuführen. Auch über diesen Punkt gibt die Stromkurve einen guten Aufschluß. Beobachtet man Patienten, bei denen auf Grund umschriebener Herde, z. B. nach Unfall, athetotische Bewegungen zugleich mit einer spastischen Parese aufgetreten sind, so zeigt schon die klinische Beobachtung, daß eine gewollte Innervation auf der kranken Seite wesentlich schlechter ausgeführt werden kann als eine unwillkürliche. Beim unwillkürlichen Lachen und Augenzukneifen wird der Mundwinkel der kranken Seite ganz normal in die Höhe gezogen, während bei einem dahin gehenden Auftrag alle möglichen unkoordinierten Bewegungen, insbesondere auch auf der gesunden Seite ausgeführt werden, vielfach ohne daß dabei der kranke Mundwinkel überhaupt oder doch nur wie zufällig oder nach längeren Versuchen innerviert wird. Dieselbe Störung der Intention kommt auch bei Armbewegungen zum Ausdruck, bei denen sich die falsch geleiteten

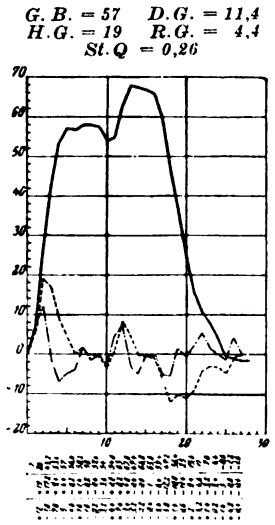


Abb. 149. Däbel. Posthemiplegische Athetose. Choreaähnliche Kurve.

Impulse infolge der Aufregung so erheblich steigern können, daß es nicht möglich ist, eine gebundene Bewegung willkürlich zu erzielen, während unwillkürliche Bewegungen ohne Gegeninnervation zur Ausführung gebracht werden können.

Leiten wir z. B. den Muskelstrom vom kranken Bizeps und Trizeps (Abb. 151) ab und lassen im gesunden Arm suggestiv verstärkte kraftvolle Beugebewegungen ausführen, so läßt sich vom kranken Arm eine Stromkurve erzielen, die einer normalen annähernd gleicht. Die Anfangsdifferenz zwischen Beuger und Strecker beträgt $^2/_{50}$ Sekunden, der Rhythmus im Beuger 70, im Strecker 120, die Amplitude in beiden 0,4 cm. Gegenüber der Norm fällt nur auf eine gewisse Unregelmäßigkeit der Stoßfolge und eine Unruhe in beiden Muskeln während der Beuge- und Streckzeiten. Die tonische Saitenabweichung ist nicht sehr groß, entspricht aber ungefähr der Norm. Im Gegensatz hierzu ist die willkürliche Innervation des kranken Armes eine von der Norm wesentlich abweichendere (Abb. 152). Der Beugerrhythmus beträgt 140, der des Streckers 100. Die Amplitude im Beuger ist 0,9, im Strecker 0,5, die Länge des Streckerstromes, der $^3/_{50}$—$^4/_{50}$ nach dem Beuger einsetzt, entspricht weder an Extensität noch an Intensität einem normalen. Bereits bevor der Beuger seine größte Amplitude erreicht hat, ist der Streckerstrom im wesentlichen abgeklungen und selbst bei der aktiven Streckung ist die Amplitude im Beuger noch eher größer als im Strecker. Ferner findet bei der Beugung ein Absinken des Fadens im Beuger um 6, im Strecker um 1 mm statt, während bei der Streckung eine Hebung beider Fäden eintritt, wobei jedoch ein neuer Gleichgewichtszustand hergestellt wird.

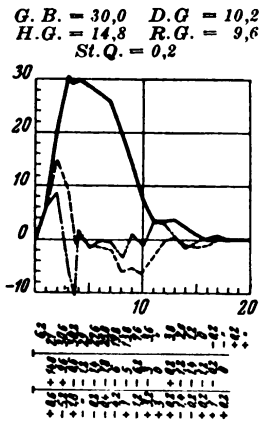


Abb. 150. Merx, posthemiplegische Athetose mit ataktischer Komponente nach Art der Kleinhirnkurven. Vgl. Abb. 48. (Die kleine Zacke ist nach $^1/_{100}$ Sek. ausgewertet. Daher die scheinbare Unstimmigkeit.)

Diese Stromkurve zeigt also, daß der vom gesunden Arm im kranken Arm ausgelöste Strom, der von einer sichtbaren Bewegung überhaupt nicht begleitet wird, einen annähernd koordinierten Beuger- und Streckerantagonismus zeichnet, wenn auch natürlich mit Muskelströmen geringerer Stärke. Demgegenüber zeigt der Strom bei direkter Innervation des kranken Armes ein Abirren der Impulse resp. eine ungenügende reziproke Innervation des Antagonisten, eine ungewöhnlich starke Dauerinnervation, nicht etwa nur in dem leicht spastischen Prädilektionsmuskel, sondern in beiden Muskeln gleichzeitig, der nach Aufhören der Bewegung zu einem neuen Gleichgewichtszustand führt.

Es handelt sich also bei der Athetose ähnlich wie bei der Chorea um eine fehlerhafte Erregungsverteilung auf der einen, einen mangelnden Erregungsausgleich auf der anderen Seite. Die von der Peripherie ausgelösten Dauererregungsimpulse kommen hemmungslos zur Durchführung, wobei Beuger und Strecker ziemlich regellos bedacht werden. Treffen diese unkoordinierten Impulse ein hypotones System, so ergeben sich Bewegungen nach Art der ausfahrenden choreatischen, während die Hypertonie, sicher nicht selten unterstützt durch Kleinhirnerschei-

nungen, wie Asynergie und Hypermetrie mit ihren Folgen der falschen Kraftabmessung und den übermäßigen Bewegungen, zu athetotischen Bewegungen führt.

Gesamtzusammenfassung.

Es werden die typischen Bewegungs-Kurven von Spastischen und Tabischen beschrieben. Die Auswertung der reinen Bewegungskurve hatte die Vermutung nahegelegt, daß der Antagonist eine wesentliche Rolle beim Bewegungsablauf, insbesondere bei der raschen Zurückführung des Gliedes in die Ausgangsstellung spielte. Es war jedoch nicht möglich gewesen, der Bewegungskurve ohne weiteres zu entnehmen, in welchem Augenblick der Antagonist einsetzte und wie seine inneren Beziehungen

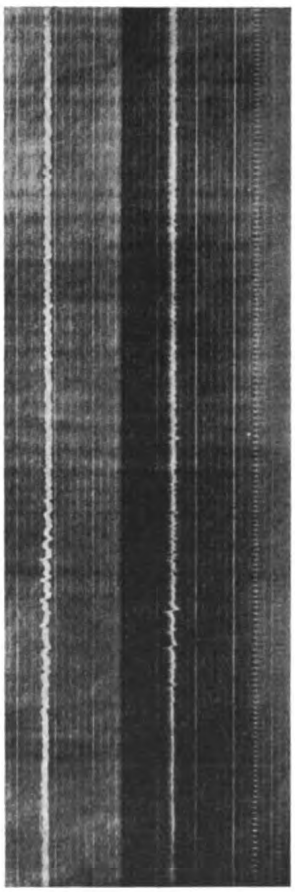


Abb. 151. Rechtsseitige Athetose nach Verschüttung. Normales Strombild mit richtiger Antagonistenkoordination, aber geringer Amplitude. Bizeps- und Trizepsstromkurve des kranken Armes bei aktiver Innervation des gesunden. Keine sichtbare Bewegung im kranken Arm.

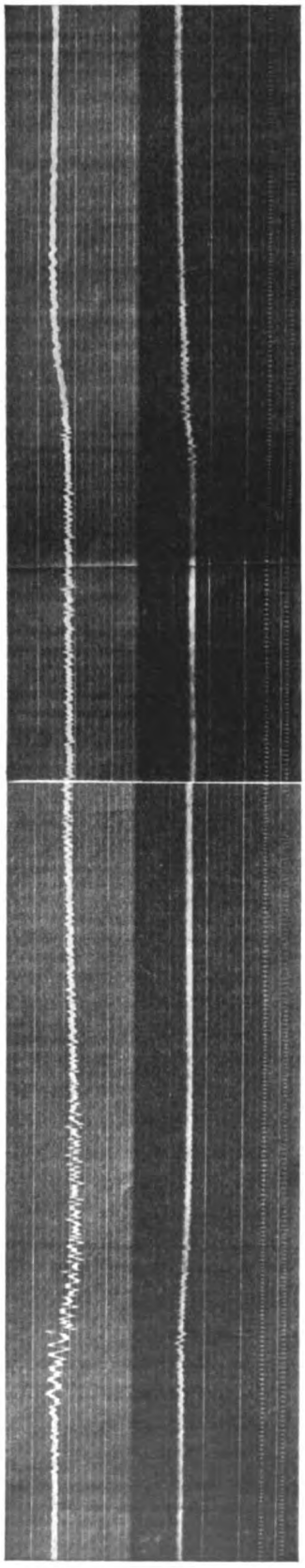


Abb. 152. Rechtsseitige Athetose nach Verschüttung. Aktive Innervation u. Ableitung am kranken Arm. Bizeps- und Trizepsstromkurve. Geringer Strom im Antagonisten bei Beugung wie Streckung. Sehr ausgesprochene langwellige Saitenabweichung mit Neueinstellung der Nullinien nach Bewegungsschluß.

zur Protagonistenreaktion waren. Zu diesem Zweck habe ich die Bewegungskurve gleichzeitig mit dem Muskelstrom des Prot- und Antagonisten registriert und konnte feststellen, daß normalerweise der Antagonist $^{2}/_{50}$—$^{4}/_{50}$ Sekunden nach dem Protagonisten einsetzt und seine größte Amplitude etwa in dem Augenblick der Kurvenwendung findet. Beim Spastiker verschiebt sich dieses Verhältnis insofern, als der Antagonisteneinsatz zu früh und zu energisch erfolgt, während beim Tabiker zwischen beiden Strömen ein Intervall bis zu $^{7}/_{50}$ Sekunden liegen kann. Neben dem bekannten phasischen Aktionsstrom habe ich einen zweiten Aktionsstrom beschrieben, dessen Periode eine außerordentlich lange im Verhältnis zu der des phasischen Stroms ist und den ich auf eine Flüssigkeitsverschiebung resp. auf Vorgänge im Sarkoplasma, vielleicht im Sinne einer Säuerung beziehe. Es läßt sich zeigen, daß das Auftreten dieses Stromes gewisse Beziehungen zu solchen Prozessen hat, die wir als tonische klinisch ansprechen. Bei Asthenikern fehlt er mehr oder weniger ganz. Es wird auf die Ähnlichkeit dieses Stromes mit gleichen Erscheinungen an sog. Tonusmuskeln der Evertebraten Bezug genommen.

Zur Frage, ob der Rückstoß als der Ausdruck eines echt reflektorischen Prozesses aufzufassen sei resp. in welchem Verhältnis die sukzessive Induktion, die von Isserlin als Ursache des Rückstoßes vermutet worden war, zum kompensatorischen Reflex steht, wurden Muskelkontraktionskurven an Oberarmamputierten mit Sauerbruchschem Stumpf vorgenommen. Die jeweilige Belastung des Protagonisten oder des Antagonisten auf Spannung ermöglichte es, durch die so herbeigeführte höhere Sperrung künstlich Bewegungskurven zu erzeugen, die nach dem Muster des Spasmus oder der Tabes abliefen. Reihenbewegungen an Amputierten zeigten ferner, daß das Rückstoßphänomen unter bestimmten Bedingungen völlig in Vergessenheit geraten kann, um unter anderen wieder in die Erscheinung zu treten. Daraus ließ sich der Schluß ziehen, daß einerseits der Rückstoß nicht an einen unbedingten Reflex geknüpft ist, andererseits Bänder, Gelenke und wahrscheinlich auch Muskelgefühl zu seiner Auslösung nicht nötig sind.

Die Kurven von Paralysis-agitans-Kranken erwiesen sich deutlich unterschiedlich sowohl von spastischen als auch von tabischen. Ihr Hauptcharakteristikum liegt in der langsamen flachen Linienführung, auf die sich dann jeweils der Tremor oder eine spastische Komponente aufsetzen kann. Der Muskelstrom zeigt im Beuger und Strecker alternierende Stromimpulse auch dann, wenn ein sichtbarer Tremor nicht vorhanden ist, aber mit der üblichen Apparatur keinen Dauertetanus. Diese Stoßfolge setzt auch sofort nach stattgehabter Beugung und Streckung in unveränderter Weise wieder ein. Zwischen den Aktionsstromstößen des Tremors befindet sich die Galvanometersaite in langwelligen Abweichungen.

Dieser zweite Aktionsstrom spielt eine besonders große Rolle bei den Erkrankungen vom Typ des Wilson und der Pseudosklerose, in denen die aktive Bewegung der Norm in viel höherem Maße angepaßt ist als bei der Paralysis agitans. Vor allem ist sehr auffallend, daß manche dieser Kranken durchaus steile Bewegungsanstiege aufweisen. Daraus ergibt sich, daß der Koordinationsmechanismus dieser Kranken ein gänzlich anderer sein kann, als wir das bei der Paralysis agitans gesehen haben.

Sehr eigenartig verlaufen die Kurven der Choreatiker. Sie sind eigentümlich unstetig mit langsamen hohen Anstiegen und dazwischen gelegten plötzlichen steilen Abstiegen. Die Kurvenbilder zeigen, daß es sich offenbar um langdauernde Antagonistenkontraktionen mit plötzlichen Durchbrüchen im Protagonisten handelt. Noch schwerer zu übersehen sind die Kurven der Athetose, die anscheinend in den verschiedenen Fällen auch nicht gleichartig zu bewerten sind. Bei der Chorea wie bei der Athetose wird das wesentliche Moment der Bewegungsstörung in einer mangelhaften Erregungsverteilung innerhalb des Antagonistensystems und in einem schlechten Erregungsausgleich zwischen der motorischen und Sperrkomponente gesehen.

III. Kapitel.

Entwicklung und Bau des Streifenhügels und des Basalkerns.

Ontogenese und Phylogenese. Wenn beim menschlichen Fötus von 12 bis 15 mm Nackensteißlänge sich zwischen dem Vorder- und Mittelhirnbläschen die Zwischenhirnplatte zu differenzieren beginnt, scheidet sich als ventrale Fortsetzung der die Ventrikelinnenfläche überziehenden Matrix der späteren Rindenzellen am vordersten Ende des Endhirns der sog. Ganglienhügel ab, der durch eine seichte Furche in eine laterale und mediale Abteilung geschieden wird. Aus diesem Gebilde wachsen die Neurone ventralwärts und bilden den Streifenhügel oder wenigstens sicher dessen neostriären Anteil. Diese gemeinsame Genese erklärt, warum die Hirnrinde in ihrem Bau sich dem Neostriatum ziemlich ähnlich verhält. Weniger unterrichtet sind wir über die Ontogenese des sich auch morphologisch ganz unterschiedlich verhaltenden Paläostriatum, des Globus pallidus. Strasser nimmt an, daß er dem Zwischenhirn angehört, eine Ansicht, die Spatz durch verschiedene Tatsachen zu unterstützen versuchte. Die Grenze zwischen Di- und Telenzephalon ist also noch immer strittig. Es handelt sich jedenfalls nicht, wie His annahm, um eine sekundäre Verklebung des Zwischen- und Endhirns. Diese Erkenntnis darf aber nicht dazu führen, die konventionell einmal festgelegte Nomenklatur ohne weiteres umzustoßen. Es ist ein gefährliches Unternehmen, einen Begriff, der sich einmal eingebürgert hat, selbst wenn er sich später als objektiv falsch erweist, auf ein anderes Substrat zu übertragen.

Die gleiche Unsicherheit über die ontogenetische Zugehörigkeit wie für den Glob. pall. besteht auch für den sog. Hypothalamus. Zum Glob. pall. steht er in so engen Beziehungen, daß man ihn als basales Zwischenhirnganglion bezeichnet hat. Die Bezeichnung Hypothalamus geht zurück auf die rein topographische Benennung Henles, der den bei bestimmter Schnittrichtung ventral vom Thalamus liegenden Kern Corp. subthalamicum benannt hat. In der Folge hat man den Namen erheblich weiter gefaßt und mehr oder weniger die ganze Kernmasse ventral vom Linsenkernsystem, ferner die Kerne des Tuber cinereum und Infundibulum sowie deren dorsale Fortsetzung im zentralen Höhlengrau hierunter zusammengefaßt.

Diese zunächst rein topographische Einordnung hat aber, wie die Stammesgeschichte lehrt, doch eine tiefere Berechtigung. Die phylogenetischen Untersuchungen scheinen, wie ich im folgenden ausführlicher darlegen werde, im Gegensatz zu den Ergebnissen der Ontogenese dafür zu sprechen, daß nicht nur das Neo-, sondern auch das Paläostriatum dem Endhirn angehört, daß aber weiter vielleicht sogar das ganze, üblicherweise als Hypothalamus bezeichnete Gebiet einschließlich des Luysschen Körpers einen Teil des paläostriären Zellkomplexes bildet und daß die Entwicklung des Streifenhügels und des Hypothalamus auf der einen Seite stets in engen Beziehungen zu der jeweiligen Größe der Kleinhirn- und der neuauftretenden Großhirnrinde auf der anderen steht.

In der Nomenklatur der basalen Vorderhirnganglien herrscht eine große Unsicherheit; die bisherige Übung pflegte das Putamen und den Glob. pall. als Linsenkern dem Schwanzkern gegenüberzustellen, mit dem gemeinsam er als Streifenhügel bezeichnet wird. C. u. O. Vogt haben den Vorschlag gemacht, um die Zusammengehörigkeit von Putamen und N. caudat. zu betonen, diese beiden als Streifenhügel dem Pallidum gegenüber zusammenzufassen. Andererseits bezeichnen sie die Gesamtheit der Krankheitserscheinungen, die von den basalen Ganglien inklusive Pallidum hervorgerufen werden, als Striatumsyndrom. Um hier klare Verhältnisse zu schaffen, schließe ich mich der Nomenklatur von Ariens-Kappers an, obwohl mir seine Beweise noch nicht alle schlüssig erscheinen, und im vollen Bewußtsein, daß die Übertragung tierischer Verhältnisse auf den Menschen noch sehr umstritten ist. Als Neostriatum bezeichne ich Putamen und Nucl. caudatus, als Paläostriatum den Globus pall. mit dem ihm zugehörigen Nucl. basalis (Nucl. subst. innominatae sive ansae lenticularis oder peduncularis). Den Namen Streifenhügel gebrauche ich weiter in dem bisherigen Sinne als übergeordneten Begriff für Neo- und Paläostriatum.

Die Stammesgeschichte des Streifenhügels ist durch die Untersuchungen von Edinger, Röthig und vor allem von Ariens-Kappers, E. de Vries u. a. ausführlich bearbeitet worden. Ich schließe mich im folgenden trotz der berechtigten Einwände von Kuhlenbeck und Kiesewalter den Ausführungen von Ariens-Kappers und de Vries unter dem bereits angeführten Vorbehalt an, weil das so erhaltene Schema wenigstens vorläufig eine gewisse klare Übersicht über die verwickelten Verhältnisse im Streifenhügel gibt. Ich warne aber in Übereinstimmung mit Spatz und Wallenberg ausdrücklich vor einer zu weitgehenden Analogisierung der Verhältnisse bei niederen Wirbeltieren mit denen der Säuger.

Die älteste Anlage eines Streifenhügels findet sich bereits bei den Knochenfischen (Abb. 153). Hier liegt oberhalb des Lob. olf. eine Zellanhäufung, die Ariens-Kappers als Paläostriatum bezeichnet hat und die ihre Neurone einerseits vom Lob. olf., andererseits von dem ihm kappenförmig aufsitzenden primären Epistriatum, ebenfalls einem Riechzentrum, erhält. Von ihm geht der Tract. strio-hypothalamicus aus, der für sämtliche niederen Tiere der wichtigste Faserzug des Vorderhirns bleibt. Bei den Selachiern ändern sich die Verhältnisse nur insofern, als der Lob. olf. eine Art Rindenstruktur erhält, die Paläokortex. Auch nimmt das Paläostriatum an Umfang zu und tritt durch einige Faserzüge mit verschiedenen kaudal gelegenen Kernen

in Verbindung. Eine wesentliche Änderung im Bauplan geht erst bei den Amphibien vor sich, indem an der Stelle des primären Epistriatum eine Neubildung auftritt, die Ariens-Kappers in Analogie zum Neopallium als Neostriatum bezeichnet hat, während das aus dem primären Epistriatum sich entwickelnde olfaktorische sekundäre Epistriatum als Homologon zum Archipallium, der Riechrinde, als Archistriatum bezeichnet wird. Im ganzen unverändert bleibt das Paläostriatum, das mit dem Neostriatum durch kurze Schaltneurone verbunden ist. Sehr scharf hebt sich wieder die kaudale Faserung, der schon genannte Tractus strio-hypothalamicus resp. strio-thalamicus ab, der seinen Ursprung in der Hauptsache aus den großen Zellen an der Basis des Paläostriatum, dem Nucl. basalis herleiten läßt. Darum hat man diese Faserung auch als laterales Basal- oder basales Längsbündel bezeichnet. Es sendet seine Ausläufer in den Hypothalamus, den untersten Teil des Thalamus und bis an die Mittelhirnbasis. Auf diesem Wege wird es eine Strecke weit von Zellen begleitet, die als Fortsetzung des Basalkernes betrachtet und als Nucl. entopeduncularis bezeichnet

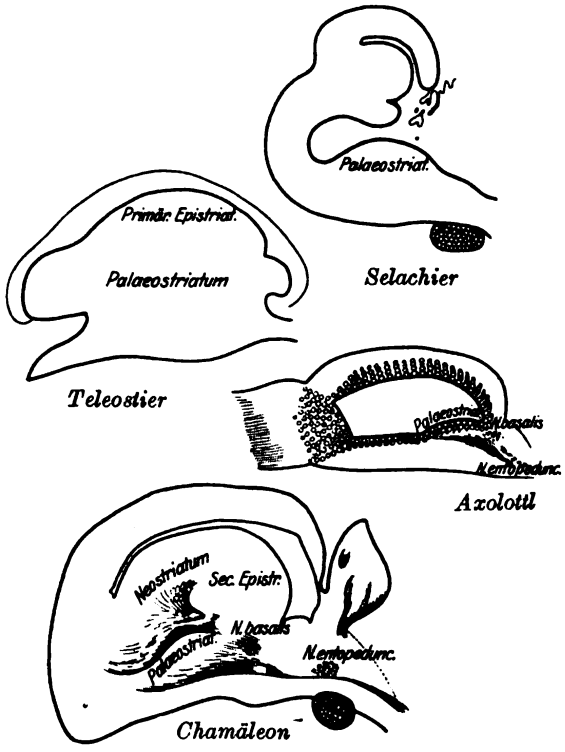


Abb. 153. Schema der Phylogenese des Striatum nach Ariens-Kappers.

Abb. 154. Halbschematischer Sagittalschnitt durch das Froschgehirn. (Nach P. Ramon y Cajal.) A Gangl. basale mit dem von ihm ausgehenden basalen Längsbündel F, B Verbindungen des Basalkerns mit dem Zwischenhirn, D mit der Mittelhirnplatte, C dem Corp. mamillaris und dem Infundibulum.

werden. Das basale Längsbündel, das neben ab- auch aufsteigende Bahnen enthält, ist nach Edinger als die hauptsächliche motorische Bahn der niederen Tiere, als das Analogon der Pyramidenbahn anzusehen (Abb. 154).

Zum besseren Verständnis soll gleich hier vorausgeschickt werden, worauf ich im einzelnen noch zurückkommen werde, daß der N. basalis als der Vorläufer des Kerns der Subst. innominata, der ventrale Teil des Nucl. entopeduncularis als der des Luysschen Körpers angesehen wird. Entwicklungsgeschichtlich bestünden demnach enge Beziehungen zwischen Paläostriatum und Corp. Luysi, ebenso wie die Ähnlichkeit des Zelltyps und der chemischen (Fe)Reaktion des ersteren und das Zona reticulata der Subst. nigra auffallend ist, besonders solange deren Elemente beim Kind noch kein Melanin enthalten (Spatz).

Eine erhebliche Vergrößerung und weitergehende Differenzierung erfährt das Streifenhügelsystem beim Chamäleon (Abb. 153). Die schon bei den Amphibien angedeutete Anlage des Neostriatum hat sich zu einem schalenförmigen Kern ausgewachsen, der sich scharf gegen das sekundäre Epistriatum oder Archistriatum, den späteren Nucl. amygdalae, abhebt. Im Paläostriatum sieht man deutlich 2 Zelltypen, die Zellen des eigentlichen Paläostriatum und die großen multipolaren des Nucl. basalis, des Ursprungskernes des Tract. strio-thalamicus und -hypothalamicus, mit seiner kaudalen Fortsetzung, dem Nucl. entopeduncularis. Das zeitliche Auftreten des Neostriatum fällt zusammen mit dem Erscheinen des Nucl. ant. thalam. und der Schleifenkerne des Zwischenhirns, zu denen auch gewisse Verbindungen bestehen (Spiegel).

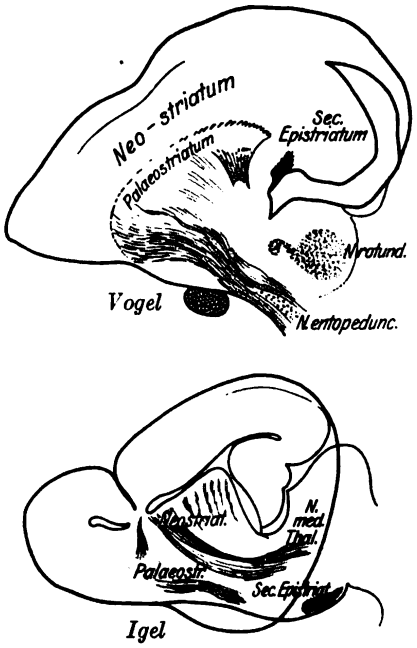


Abb. 155. Schema der Phylogenese des Striatum nach Ariens-Kappers.

Auch bei den Vögeln (Abb. 155) sind prinzipiell Änderungen im Bau des Streifenhügels nicht zu verzeichnen. Nur haben alle Teile an Masse erheblich zugenommen und dementsprechend reichlichere Verbindungen erhalten. Kräftige Faserzüge gehen zum Hypothalamus, vor allem aber zu den motorischen Mittelhirnkernen, so zu denen für die Augenmuskeln, zum Trigeminus sowie bis zur Oblongata. Nicht nur im Verhältnis zur Gesamtvergrößerung des Gehirns, sondern auch relativ hat sich der Umfang des Neostriatum sehr vermehrt, zu und von dem reichliche Faserzüge das Paläostriatum durchkreuzen und so den Namen Streifenhügel besser als bei den Reptilien rechtfertigen. Von diesen Fasern entspricht wohl ein Teil den bei den Säugern zur Rinde ziehenden, da es ja bei den Vögeln nicht zur Ausbildung eines eigentlichen Neopallium kommt. Nicht ganz verständlich ist eine Angabe Stauffenbergs, daß der Linsenkern beim Vogel die Hauptmasse des Gehirns bildet und nach oben in der Tierreihe seine Verbindungen mit der Rinde zunehmend

einbüßt. Solche Bahnen bestehen in der ganzen Tierreihe nicht und mit Linsenkern ist wohl das Striatum im ganzen gemeint.

Die zunehmende Bedeutung des Hirnmantels und seiner direkten Verbindungen zu den tiefer im Hirnstamm gelegenen Kernen bei den Submammaliern und vor allem bei den Säugern bewirkt tiefgreifende Veränderungen in der äußeren Konfiguration des Streifenhügels. Durch die zunehmende Ausbildung einer inneren Kapsel, die sich ihren Weg, anfangs in mehr lockeren, später in geschlossenen Bündeln mitten durch die Masse des Neostriatum bahnt, wird dieses sozusagen ohne Rücksicht auf seine Struktur und seine innere Zusammengehörigkeit in zwei Teile zerlegt, die als Putamen und Nucl. caudatus bezeichnet zu werden pflegen. Infolge der Vergrößerung des Neopallium bei den Säugern wird das Archipallium nach hinten verlagert, wird auch das Epistriatum, d. h. das Archistriatum und damit zugleich das Neostriatum nach hinten und unten ausgezogen und bekommt so seine schwanzförmige Gestalt. Die Trennung des Neostriatum in einen Schwanzkern und ein Putamen ist also erst eine Errungenschaft der höheren Tiere, der sich ausbildenden Pyramidenbahn. Bei den Insektivoren (Abb. 155) ist die innere Kapsel noch so spärlich entwickelt und in einzelne Bündel zersplittert, daß es häufig gar nicht möglich ist, das Caput Nucl. caud. vom Putamen zu trennen. Bei den Beuteltieren ist es wenigstens in kaudaleren Schnitten möglich und weit nach vorn sind auch beim Menschen die beiden Massen noch einheitlich. Es ist also genetisch unrichtig, Putamen und Glob. pall. unter dem gemeinsamen Namen Linsenkern dem Nucl. caud. gegenüberzustellen.

Auch das Neostriatum der Säuger steht im wesentlichen mit den Thalamuskernen, vor allem mit dem vorderen, mittleren und ventralen in Verbindung.

Diese phylogenetische Einteilung des Streifenhügels wird durch die Flechsigschen Befunde über die Ontogenese bestätigt, der fand, daß der Glob. pall., speziell seine basalen Teile, zuerst markreife Fasern zeigen, die durch die Zona incerta nach hinten ziehen. Erst später myelinisieren sich die Fasern vom Neostriatum zum Neothalamus.

Die relative und absolute Größe des Streifenhügels ist innerhalb der Tierklassen weitgehenden Schwankungen unterworfen. Bei Hund und Katze ist er kleiner als der Sehhügel, während er bei allen anderen Säugern diesen übertrifft. Beim Elefant und beim Seehund ist das Striatum größer als beim Affen und beim Menschen. Entsprechend der überhaupt geringen Entwicklung bei den Fleischfressern ist dort das Putamen sehr klein, aber auch bei Didelphis ist es klein, während es beim Känguruh im Verhältnis zum Nucl. caud. ziemlich groß ist. Dagegen ist der Glob. pall. bei den Huftieren und Primaten größer als bei den Karnivoren und Beuteltieren (de Vries).

Während das Paläostriatum noch bei den Fischen eine einheitliche Masse bildet, läßt sich schon bei den Amphibien an seiner basalen Seite als gut umschriebener Kern der Nucl. basalis abtrennen. Diese Sonderstellung kommt noch beim Menschen in der Ontogenese zum Ausdruck. Wie de Vries mitteilt, ist beim Föt von 14 cm der Basalkern mit Ganglienzellen und Ausläufern ausgebildet, aber noch nicht ganz reif. Erst bei 27 cm Länge ist die Entwicklung abgeschlossen. Inzwischen hat sich auch im Glob. pall. selbst die Markreifung vollzogen, während die Zellreifung im Neostriatum erst erheblich später auftritt. Die Abgrenzung des Basalkerns vom Glob. pall. ist nicht bei allen Tier-

arten möglich. Bei den Insektivoren und der Maus ist er nicht auffindbar, während er bei der Katze und dem Seehund anscheinend kontinuierlich in den bei diesen Tieren sehr großen Nucl. entopeduncularis übergeht. Besonders bei letzterem bildet der Nucl. basalis eine mächtige graue Masse mediodorsal vom Tract. opt. zwischen diesem und dem absteigenden Teil der inneren Kapsel.

Die erste Beschreibung des Nucl. basalis überhaupt findet sich bei Ganser, der ihn 1881 beim Maulwurf als Kern des basalen Längsbündels bezeichnet. „Die Zellengruppe, aus welcher die Fasern des Längsbündels hinziehen, liegt in der Querebene des Chiasma nerv. opt., erstreckt sich aber ein gutes Teil vor und hinter dieselbe, nach vorne zu den großen Zellen der Rinde am Kopfe des Streifenhügels, nach hinten etwa so weit, wie das sog. optische Ganglion. Was ihre Breite betrifft, so liegt sie gerade zwischen der lateralen Grenze des Tuber cin. und jener Ganglienzellengruppe, welche die am weitesten nach hinten reichenden Fasern des Tract. olfact. aufnimmt. Die Grenzen sind etwas unbestimmt, da die Zellen nicht sehr dicht beieinander liegen, dieselben stimmen in Größe und Form mit den großen Pyramiden der Hirnrinde überein, liegen aber nicht so geordnet zueinander wie diese." Röthig fand bei Didelphis einen oralen Ausläufer, Kryspin - Exner faßt dieses Basalganglion als die laterale Abteilung des in der Subst. perf. ant. gelegenen Ganglions auf, dessen medialer und vorderer in naher Beziehung zum Fasc. hippocampi steht, resp. zum Lob. pirif. der Makrosmatiker. Aus diesem Befund glaubte er die Zugehörigkeit des Basalganglions zum Oralsinn herleiten zu sollen. Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß seine Ausbildung bei den Mikrosmatikern eine viel stärkere ist als bei den Makro- und Anosmatikern, und zwar ist es vor allem der laterale Teil, der sich vergrößert, und gerade dieser entspricht dem Ganserschen Längsbündelkern. Kryspin vermutet, daß als Ausfuhrweg dieses Kerns an Stelle des bei den Anosmatikern kaum noch vorhandenen Längsbündels die Tänia in Betracht käme, die nach Edinger bei den Makrosmatikern größtenteils aus dem Lob. parolf. entspringt. Aus diesen Konjekturen kombiniert Kryspin weiter, daß die mächtige Entwicklung des basalen Längsbündelkerns bei den Mikro- und Anosmatikern als Hypertrophie zum Verschwinden des Lob. parolf. in Beziehung stünde. Für den Menschen hat Meynert die Zellmasse als Kern der Linsenkernschlinge und am ausführlichsten Koelliker als Kern der Ansa peduncularis beschrieben. Da diese Schilderung noch heute als klassisch gelten kann, will ich sie im Original wiedergeben: „Dieses Ganglion, das ich Meynertsches Basalganglion heißen will, beginnt ungefähr in der Gegend des hintersten Endes der Corp. mamm. mit einem quergestellten, etwa 1,0 mm breiten und 0,18 mm dicken Häufchen von Zellen, dessen Lage ganz konstant zwischen dem Tract. opt. und der Ausstrahlung der Comm. ant., jedoch näher an letzterer sich befindet, und ganz genau an der Stelle liegt, wo die Caps. ext. mit der Lamina medull. lat. des Linsenkerns zusammentrifft, mit anderen Worten an der ventralen Seite der Grenzgegend von Putamen und Glob. pall.

„Weiter nach vorn wird das Ganglion basal. rasch größer und nimmt fast den ganzen Raum zwischen Tract. opt. und Comm. ant. ein und bildet im ganzen 3 Zellhaufen, von denen immer noch einer an der ventralen Seite des Putamen und Glob. pall. seine Lage hat. In gewissen Fällen zieht sich dieser Haufen noch weiter lateralwärts um die Kommissur herum und findet sich auch an der

ventralen Seite derselben. Mit dem Einandernäherrücken der Tract. opt. nimmt auch das Basalganglion an Breite zu und erscheint in Querschnitten als ein langgestrecktes elliptisches, oft leicht bogenförmiges, dorsalwärts konkaves, helles Feld. Weiter nach vorn nimmt der laterale Teil desselben ab. Schon vorher ändert sich die Lage desselben insofern, als dasselbe immer mehr mit seiner medialen Hauptmasse zwischen die Bogenfasern zu liegen kommt, die oben als ventraler Stiel des Thalamus bezeichnet wurden. Doch verdient Beachtung, daß immer noch ein kleiner Teil des Ganglion seine Lage an der ventralen Seite des Putamen beibehält. In Schnitten endlich, in denen die Comm. ant. in voller Breite erscheint, findet sich das Ganglion basal. als ein besser entwickelter länglicher Haufen nahe an der ventralen Seite der Mitte der Kommissur und meist auch noch mit einem schwachen Rest an der lateralen Seite des zum Tract. olf. sich begebenden Teiles der Kommissur ventral vom Putamen. Da, wo die Kommissur verschwunden ist und das Septum pellucidum erscheint, ändert sich auch das Verhalten des Basalganglions. Dasselbe tritt nach und nach in die mediale Fortsetzung der Capsula interna, die zum Septum pellucidum hinzieht, und ist am entwickeltsten am verbreiterten Ende desselben, zieht sich jedoch noch eine Strecke weit in den schmalen Teil der Kapsel hinein. Von hier aus läßt sich das Basalganglion noch bis zum vorderen Ende des Sept. pell. verfolgen, geht allmählich bis in die Gegend des Grundes der großen Hirnspalte hinein und findet sein letztes Ende da, wo die Caps. externa mit dem Marke der ersten Frontalwindung zusammenfällt."

Beccari hat den Kern beim Menschen Kern des Planum septi benannt. Nach seiner Beschreibung liegen die Zellen in der Subst. perf. ant. zwischen Klaustrum außen, Putamen und Glob. pall. oben, zwischen den Fasern der Linsenkernschlinge. Spiegel teilt die Kernmasse in 3 Gruppen, deren erste unter der lateralen Abteilung des Glob. pall. mit einem Ausläufer in die Lam. med. ext., deren 2. unter der Ansa und deren 3. kleinere Gruppe mehr nach der Basis zu liegt. Kryspin nennt die Zellen recht groß, ähnlich den motorischen, polygonal oder dreieckig mit hellem, bläschenförmigem Kern und deutlichem Kernkörperchen. Die plasmatischen Fortsätze sind weithin verfolgbar. Vor dem Chiasma sind die kleineren Zellen verschwunden. Das Basalganglion liegt zwischen Comm. ant. und Putamen, medial bis zum Ganglion supraopt. Die Zellen um die Comm. ant. werden als laterale und mediale Portion angesprochen. Nach vorn zu wendet sich der größere mediale Teil gegen das Septum zu, während der laterale in der Fortsetzung des Sulc. arcuat. als langes Zellband ventral vom Putamen liegen bleibt.

Diesen topographischen Angaben kann ich mich im großen und ganzen anschließen und möchte sie nur insoweit ergänzen, als die pathologische Beobachtung dies ermöglicht. In der Frage des Basalkerns oder Nucl. subst. innominat. möchte ich darauf hinweisen, daß offenbar nicht alle Zellen, die anscheinend völlig kontinuierlich mit ihm zusammenhängen, in einem engeren Zugehörigkeitsverhältnis zu ihm stehen (Abb. 156). Die Zellen des Ganglion paropt. (Gudden) heben sich schon rein morphologisch durch ihre auffallend starke Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen von denen des Basalkerns deutlich ab und sind auch in meinen Fällen zum Unterschiede von letzteren nie erkrankt gewesen. Während hier eine Verwechslung in der Kernzugehörigkeit kaum in Frage kommt, ist es beim normalen Kern kaum

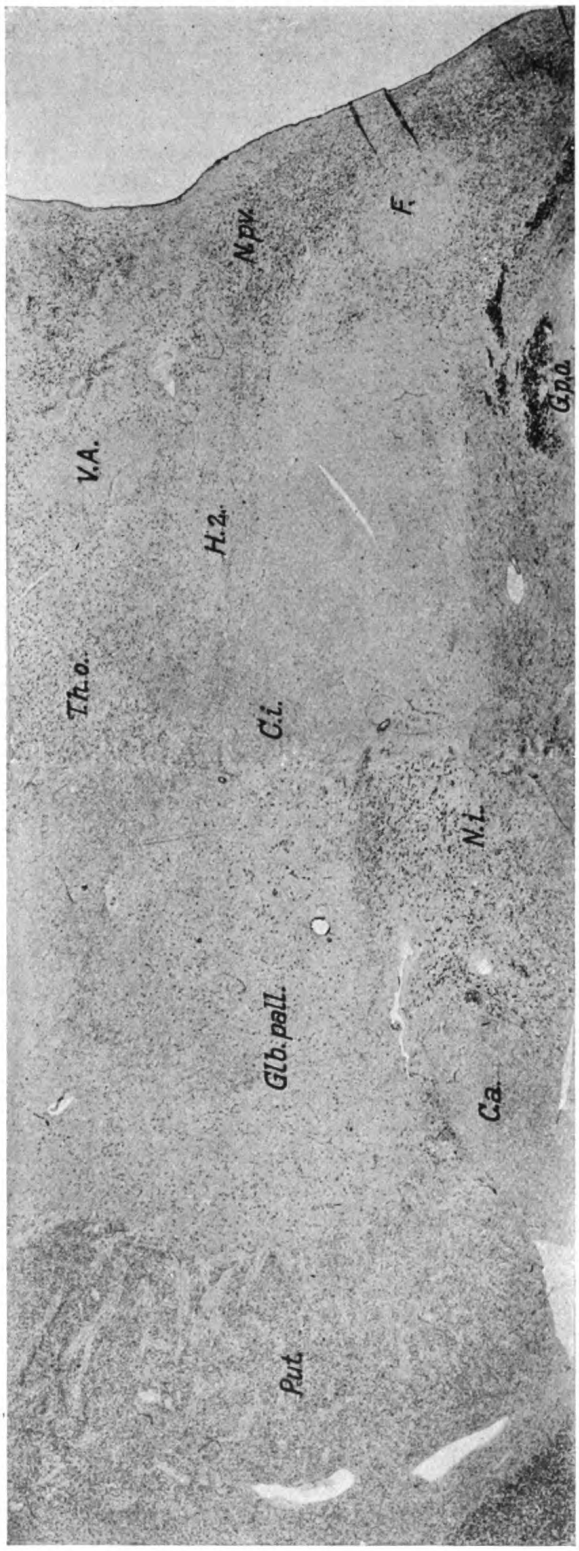


Abb. 156. Frontalschnitt durch den Hirnstamm. C. a. Commissura ant. C. i. Capsula int. F. Fornix. Glb. pall. Globus pallidus. G. p. o. Ganglion paropticum. H. 2. Forelsches Haubenbündel. I. Infundibulum. N. i. Nucl. basalis (N. subst. innominatae, N. ansae lenticularis). N. pv. Nucl. periventricularis (Gegend des Nucl. campi Forel [Cajal]). Put. Putamen. Th. o. Thalamus opticus. Planar 5 cm, Abstand 24,5 cm.

möglich, die mediale Grenze richtig zu fixieren. Wie sich in allen normal-anatomischen Angaben übereinstimmend findet, hat es den Anschein, als ob die Zellen medial und dorsal vom Gangl. paropt. auf den Fornix zu ziehen, denselben von beiden Seiten umgreifen und mit ihm, in frontaleren Ebenen dorsal umbiegend, zum Septum gehen. Ist jedoch der Basalkern wie bei der Paralysis agitans erkrankt, z. B. in Form der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, so sieht man deutlich, daß spätestens dorsal, meist noch lateral vom Ganglion paropticum diese Zellerkrankung ihr Ende findet und daß die Zellen um den Fornix und dorsal von ihm nach dem Typ der vegetativen Zellen reagieren. Diese Zellen gehören also nur scheinbar zum Basalkern. Ich glaube sie im wesentlichen bereits der von mir als Nucl. periventricularis zusammengefaßten und mit dem Nucl. campi Forel Cajals identifizierten Zellanhäufung zurechnen zu sollen, die nach Zerstörung des vegetativen Oblongatakerns großenteils retrograd zugrunde geht. Ebenfalls nicht beteiligt an der Zellerkrankung des Basalkerns scheinen mir die Zellen der Lateralabteilung, d. h. die an der Außenseite der Comm. ant. ventral zum Trigonum und dorsal zwischen Putamen und Glob. pall. sich einsenkenden Partien, zu sein.

Über die Verbindungen des Basalkerns, den wir auch noch beim Menschen als einen der ausgedehntesten Kerne des Hirnstammes anzusehen haben, ist auf experimentellem Wege bisher nichts ermittelt worden. Auch ist es sehr schwer zu beurteilen, wie weit im Einzelfalle eine Verminderung des Zellgehalts eingetreten ist. Denn die Zellmenge wechselt in der Frontalebene fast von Schnitt zu Schnitt in großem Maße auch unter normalen Verhältnissen, so daß im Einzelschnitt unter Umständen eine Zellarmut vorgetäuscht werden kann, die sich in der Serie als nicht vorhanden erweist. Ebenso scheinen die verschiedenen Ebenen des Kerns ziemlich unabhängig voneinander erkranken zu können. Das eine Mal kann mehr die vordere, das andere mehr die kaudale Abteilung betroffen sein, und man darf wohl vermuten, daß hierin lokalisatorische Fragen zum Ausdruck kommen. Auf der einen Seite muß diese Beobachtung davor warnen, aus dem Befund vereinzelter Schnitte Schlüsse auf die Nichterkrankung des Kernes zu ziehen. Umgekehrt darf aber auch der Befund verhältnismäßig reichlicher Gliafasern und -zellen in der Gegend des Kerns und der Linsenkernschlinge allein noch nicht als Beweis für eine besondersartige Erkrankung dienen, da sich eine gewisse Gliavermehrung in dieser Gegend, wie es scheint, unter mannigfachen pathologischen Bedingungen allgemeiner Natur, z. B. in einem sonst klinisch ungestörten Senium bilden kann.

Nur der Befund einwandfreier Zell- und besonders Kernerkrankungen oder eine massige Glianarbe darf als Zeichen einer Erkrankung des Basalkerns angesehen werden und nur das Fehlen solcher Veränderungen auf einer großen Reihe von Schnitten aus verschiedenen Frontalebenen darf für das Nichtergriffensein dieses Kernes in Anspruch genommen werden.

Histoarchitektonik des Streifenhügels. Die Zellen des Glob. pall. sollen im wesentlichen dem zweiten Golgischen Typ folgen. Sie haben eine große Zahl von Dendriten, die sich weithin verästeln und mit einer auffallend dicken, glasig durchscheinenden Plasmahülle umgeben sind (Bielschowsky). Die Axone, die eine Markscheide besitzen, sollen nach der Angabe Koellikers zwar länger als die Dendriten sein, sich aber im übrigen ähnlich wie diese

verästeln. Zweifellos ist das, wenn überhaupt, so doch nur für einen verhältnismäßig kleinen Teil dieser Zellen zutreffend, während die Hauptmasse ihren Achsenzylinderfortsatz durch die Lam. med. ventral in die Linsenkernschlinge oder dorsomedial zum Forelschen Haubenbündel H_2 sendet. Die Anordnung der Ganglienzellen innerhalb des Glob. pall. ist keine gleichmäßige. Die Zellen liegen häufig in Haufen beisammen, von denen sich einige immer an sehr typischer Stelle, z. B. dicht an der Grenze zwischen Glob. pall. und Putamen, ferner an der dorsalen, der inneren Kapsel anliegenden Seite des mittleren Gliedes und an der medialsten Spitze des inneren Gliedes befinden. Auch in orokaudaler Richtung ist die Anordnung in ähnlicher Weise wie beim Basalkern eine wenig gleichmäßige. Innerhalb einer normalen Serie findet man bald sehr reichliche, bald nur spärliche Zellen auf einem Frontal-

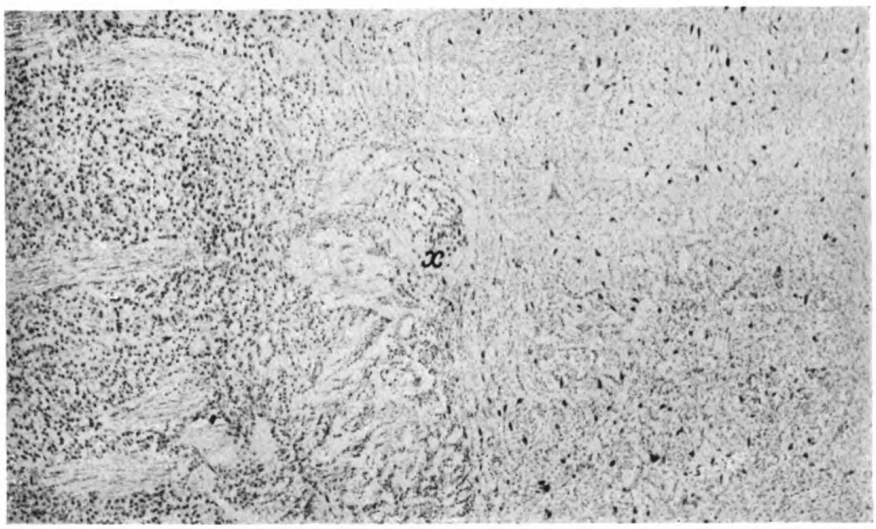


Abb. 157. Normale Grenze zwischen Putamen und Glob. pall. x zeigt ein Nest kleinerer Ganglienzellen an der lateralen Seite des Glob. pall., das dort normalerweise sich befindet und leicht zu Verwechselungen Anlaß gibt. Zeiß, AA. ohne Okular, Abstand 30 cm.

schnitt. Das gleiche, was für die Beurteilung einer Zellverarmung im Basalkern gilt, muß also auch beim Glob. pall. berücksichtigt werden, obzwar gerade für die senilen Erkrankungen die Verhältnisse insofern einfacher liegen, als die erkrankten Zellen viel seltener ganz ausfallen, sondern meistens als Schatten oder Reste noch auffindbar sind.

Diese großen Ganglienzellen beherrschen das Bild im Glob. pall. so sehr, daß man glauben könnte, sie stellten überhaupt den einzigen Zelltyp dar. Diese Anschauung ist aber nicht richtig. Es finden sich im Glob. pall., wenn auch nur spärlich, kleine Ganglienzellen, bald vereinzelt, für gewöhnlich als Einsprengungen, die wie eine Heterotopie grauer Substanz imponieren. Nahe der Lam. med. ext. liegt z. B. ganz regelmäßig ein solcher Haufen, der schon wiederholt irrtümlich als eine pathologische Erscheinung gedeutet worden ist (Abb. 157).

Durch die reichliche Verflechtung markarmer plasmatischer Fortsätze, die im Frontalschnitt in allen Ebenen angeschnitten sind, erhält der Glob. pall.,

besonders bei plasmatischen Gliafärbungen, ein eigentümlich scheckiges Aussehen. Und so leicht es ist, gerade an dieser plasmatischen Glia schwere Veränderungen nachzuweisen, so schwierig kann die Beurteilung eines beginnenden oder leichten Prozesses sein.

Entsprechend seinem reichlichen Gehalt an Markfasern besitzt der Glob. pall. im Gegensatz zum Putamen auch normalerweise einen reichlichen Gehalt an kleinen Gliakernen. Diese Kerne scheinen in ihrer Reaktionsweise von denen anderer Hirngegenden insofern etwas abzuweichen, als sie eine gewisse Neigung zur Bildung jener eigentümlichen großen blasigen, häufig gekerbten Formen haben, wie sie Alzheimer zuerst als typisch für die Pseudosklerose bezeichnet hat. Demgegenüber hat man den Eindruck, daß diese Gliaformen eine Reaktionseigentümlichkeit des Glob. pall. und des Putamen darstellen oder daß sie wenigstens in diesen Hirnteilen auch bei anderen Krankheiten wesentlich häufiger auftauchen als z. B. in der Rinde. Es ist daher davor zu warnen, allein aus dem Befunde solcher Kerne im Striatum auf eine Pseudosklerose zu schließen. Kerne, die ihrem ganzen Bau nach zu den faserbildenden gehören, besonders solche um zugrunde gehende Ganglienzellen herum, besitzen oft nur ganz kurze, stummelförmige Fortsätze, die aber leicht färbbar sind. Nur in und dicht an Markstrahlen, besonders den Lamellen, sieht man lange, dünne, sich aber nicht sehr dicht verflechtende Gliafaserfilze.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Glob. pall. ist, wie das Wohlwill bereits hervorgehoben hat, das Auftreten lipoider Strukturen außerhalb zellulärer Elemente in Form kleinerer oder größerer, meist in Haufen gelagerter, mit Scharlach mattgelb gefärbter Kugeln, die in plasmatische Strukturen eingebettet sind und eine gewisse Neigung zur Schollenbildung und Inkrustation zeigen. Während eine große Anhäufung dieser Produkte nach meinen Erfahrungen für einen pathologischen Prozeß spricht, findet sich eine gewisse Menge sehr häufig auch schon bei jüngeren Leuten physiologisch und muß daher wohl als der Ausdruck eines nicht unbedingt krankhaften Stoffwechselprozesses angesehen werden (Spatz). Das gleiche gilt von den um die Gefäße des Glob. pall. abgelagerten tropfigen, klumpigen und scholligen Bildungen, die Eisenreaktion geben, sich in Salzsäure nur bei starken Konzentrationen lösen, bei der Kossaschen Probe negativ verhalten, keine Gipsnadeln bei Schwefelsäurezusatz bilden und die ebenfalls mit Scharlach eine feine Gelbfärbung annehmen können.

An Gefäßen sieht man im Glob. pall. unter normalen Verhältnissen in jedem Glied meist nur eine größere Arterie und wenige Venen. Auch die spezifischen Methoden zur Darstellung der Gefäßwände erwecken den Eindruck, daß der Glob. pall. ein verhältnismäßig gefäßarmes Gebiet ist. Wenn dagegen unter pathologischen Verhältnissen die mittleren und kleinen Gefäße sich mit den für den Glob. pall. charakteristischen tropfigen und scholligen Massen beladen, so zeigt sich, daß besonders in den dorsaleren Partien des mittleren und äußeren Gliedes ein wunderknäuelartig verzweigtes Kapillarsystem besteht, dessen Gefäßwände aber offenbar sich färberisch abweichend verhalten. Spatz vermutet wohl mit Recht, daß die Kapillaren unter diesen Bedingungen häufig bereits obliteriert sind. Nach den Ausführungen v. Monakows handelt es sich um Endarterien mit sehr schwach ausgebildeten

Anastomosen, ein Verhalten, das, wie ich noch ausführen werde, für die elektive Erkrankung dieser Teile besondersartige Vorbedingungen schafft. Wir haben schon oben davon gesprochen, daß im Glob. pall. auch physiologischerweise eigenartige siderophile Produkte (sog. Kalkkonkremente) aus der Gruppe der Lipoproteide nicht nur frei im Gewebe, sondern vor allem um die Gefäße herum auftauchen. Ich werde auch im IV. und V. Kapitel zeigen, wie es zur Einlagerung solcher Stoffe in die Media und Adventitia dieser Gefäße kommt und was wir über ihre Zusammensetzung aussagen können. Ich möchte an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß es sich um Vorgänge handelt, die im gewissen Ausmaß als physiologisch angesehen werden müssen und bei deren Auftreten nur dem quantitativen Faktor eine Bedeutung für den pathologischen Prozeß zukommt. Aber gerade die Tatsache, daß noch in der Breite des Normalen die Gefäßwände in dieser Gegend so eigenartig verändert sind, scheint doch darauf hinzudeuten, daß sich hier Prädilektionsstellen für alle solche Erkrankungen finden, die ihren Weg direkt oder indirekt über die Gefäße nehmen. Gerade der reiche Stoffwechsel, der diese Gegenden auszeichnet, würde demnach als der Anlaß zu ihrer späteren besonderen Verletzlichkeit anzusehen sein. Es ist wiederholt darüber gestritten worden, ob das abgelagerte Produkt als Kalk und damit der Prozeß als eine eigentliche Arteriosklerose bezeichnet werden soll. Ich werde meinen Standpunkt im V. Kapitel präzisieren und möchte nur hervorheben, daß eine so weitgehende Inkrustation der Gefäßwände sicherlich nicht ohne schädliche Bedeutung für das Gewebe sein kann.

Während wir im Paläostriatum neben den großen chromatinreichen Ganglienzellen nur an einzelnen Stellen in herdförmiger Anhäufung kleinere Elemente angetroffen haben, dokumentiert sich das Neostriatum durch seinen außerordentlichen Reichtum an Zellen verschiedenster Größe. Mit der Nisslmethode lassen sich 4 Zellformen auseinanderhalten. Riesenzellen mit reichlichem Chromatin in tigroider Anordnung, mit deutlichem, silberfärbbarem Fibrillennetz und zahlreichen Fortsätzen, deren Achsenzylinder, wenn er überhaupt noch innerhalb des Neostriatum aufsplittert, einen längeren Verlauf hat. Sämtliche übrigen Zellen haben keine fibrilläre Struktur. Aus normalen Präparaten gewinnt man den Eindruck, als ob unter den kleineren Elementen sich nur 2 Typen sondern ließen, kleine Zellen mit fast nacktem Kern und fast ohne jede Andeutung von Ausläufern, daneben etwas größere mit einer Andeutung von Plasma und Chromatin. Wenn jedoch unter krankhaften Bedingungen ein Schwund der kleinen Elemente eintritt, wie bei der chronischen Chorea, so sieht man, daß auch eine dritte Gruppe von Zellen abtrennbar ist, die in der Größe zwischen den beiden geschilderten die Mitte halten und die über ziemlich lange Fortsätze verfügen, die sich allerdings normalerweise nicht darstellen lassen. Neben diesen 4 Zelltypen (Abb. 158), die den Cajalschen Typen A, B und vielleicht F entsprechen, stellt Cajal mit der Golgimethode noch eine kleinste Zellform mit kurz aufsplitternden Fortsätzen dar, die sich nur schwer von Gliazellen unterscheiden lassen. Die kleineren Ganglienzellformen sind beim Menschen sehr zahlreich, die Riesenzellen spärlich. Bei der Katze, dem Kaninchen usw. stechen letztere überhaupt in ihrer Größe und ihrem Chromatinreichtum von den kleineren nicht so sehr ab. Die Achsenzylinder der großen Ganglienzellen sammeln sich in der Radiär-

faserung, in der sie mit den Passagefasern zum Glob. pall. ziehen. Es ist noch nicht beobachtet worden, daß nach experimenteller oder krankhafter Zerstörung des Neostriatum eine erhebliche Menge Fasern weiter als bis zum Paläostriatum degeneriert. Es ist der Versuch gemacht worden, in der Masse des Neostriatum eine Unterteilung vorzunehmen. Diese Versuche haben bisher zur Klärung noch nicht beigetragen, weil sie die Scheidung zwischen Paläo- und Neostriatum nicht genügend berücksichtigt haben. Cajal nimmt eine Dreiteilung vor in einen anterosuperioren Kern, den klassischen Nucleus caudatus, für den er Beziehungen zur Frontoparietalrinde des Gehirns annimmt, den Nucl. inferior oder temporalis, der die unteren Abteilungen des Linsenkerns umfasse, und schließlich den zentralen oder Riesenzellkern. Wie sich diese Kerne zum Glob. pall. resp. zum Putamen verhalten, läßt sich aus der Cajalschen Schilderung nicht ersehen. Nach seinen Abbildungen gehen wir aber wohl kaum fehl, wenn wir den Riesenzellenkern mit dem Paläostriatum identifizieren und den unteren temporalen etwa dem Putamen gleichsetzen. Wie weit einer solchen Teilung des Neostriatum Beziehungen, sei es zu bestimmten Rindenabschnitten oder zu gewissen Körperregionen, zukommen, vermag ich nicht anzugeben. Immer wieder aber ist es mir aufgefallen, daß sich die ventralen Abschnitte des Putamen bei den nicht durch Blutungen hervorgerufenen Degenerationen viel resistenter verhalten als die der inneren Kapsel anliegenden Partien, während wieder der eigentliche Nucl. caudatus oder wenigstens sein Kopf eine eigene unterschiedliche Reaktionsweise zeigt. Überhaupt sind es im wesentlichen die mittleren und hinteren Abschnitte des Neostriatum, die am ehesten

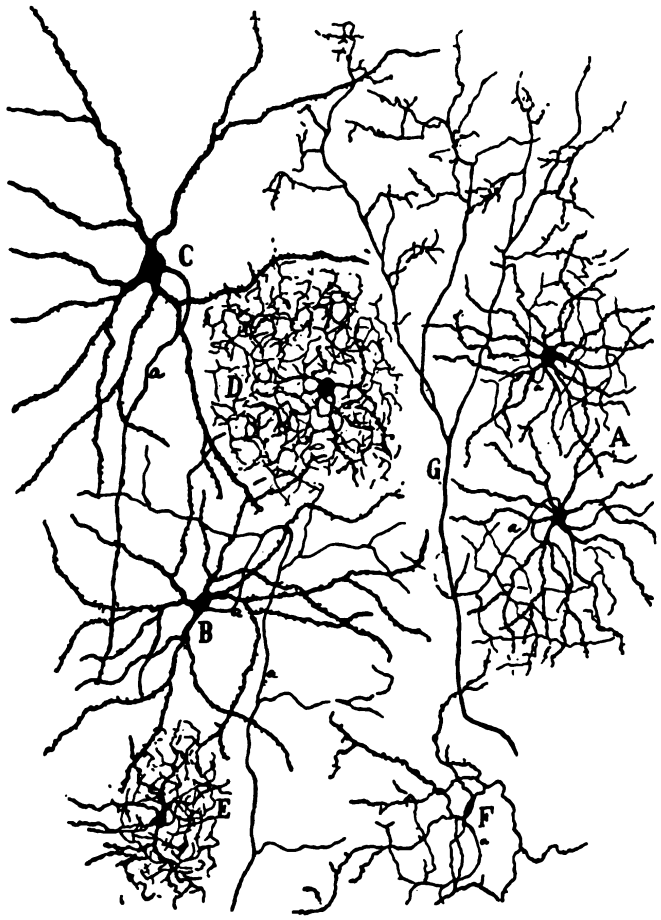


Abb. 158. Zelltypen des Putamen vom Kind (nach Cajal). Golgimethode. A Kleine Ganglienzellen mit kurzem, B mit langem Achsenzylinder, C Riesenganglienzellen mit langem Fortsatz, D—F Zwergzellen (nur nach Golgi darstellbar). G Aufsteigende, verzweigte Faser. a Achsenzylinder.

pathologische Erscheinungen aufweisen, und selbst bei schweren Veränderungen in den genannten Abschnitten kann der Kopf des Neostriatum oral von der inneren Kapsel einen ziemlich normalen Eindruck machen. Es ist sehr wohl möglich, daß auch diese Erscheinung nur ein Ausdruck dafür ist, daß die das Neostriatum versorgende Arterie gleich der für den Glob. pall. eine Endarterie ist. Dann müßte man allerdings annehmen, daß ihre letzten Ausläufer einerseits im Schwanzkernkopf, andererseits im zentralen äußeren Thalamuskern Anastomosen mit Gefäßen anderen Ursprungs unterhalten, sonst wäre es unverständlich, wie diese Gebiete unter Umständen wenig verändert sein können, während die proximalen Versorgungsgebiete bereits schwer erkrankt sind. Die geringe Anzahl langer Fasern und ihr Zusammenliegen in Markstrahlen sowie die reichliche Verfilzung plasmaarmer Ganglienzellfortsätze neben dem eigenartigen Grundgewebe gibt dem Neostriatum das Aussehen eines Rindenbezirkes. Dem entspricht auch, wie Spatz betont, die Anwesenheit verschiedenartiger Ganglienzellen, und ich habe gezeigt, daß z. B. bei der Chorea die Körnerschichten der Kortex zugleich mit den kleinen neostriären Elementen erkranken. Dieser Ähnlichkeit entspricht auch die ganze Gewebsreaktion unter pathologischen Bedingungen. Nur äußerst selten kommt es zur Bildung von Körnchenzellenherden oder zur Ansammlung größerer Massen scharlachfärbbarer Produkte außer in den Adventitialzellen. Diese gerade aber verhalten sich abweichend von denen der Glob.-pall.-Gefäße, bei denen lipoid-infiltrierte Adventitialzellen eine Ausnahme darstellen. Der Abbau im Neostriatum scheint entsprechend dem in der Hirnrinde auf dem Wege der Verflüssigung vor sich zu gehen.

Die Gliareaktion ist ganz unterschiedlich von der des Paläostriatum. Auch hier besteht eine Neigung zur Bildung großer Kerne, aber sie treten mehr als Rasen auf und zeigen selten die eigentümlichen gedrehten Formen. Fasern sind nur äußerst selten nachweisbar. Treten aber, wie bei alten Wilsonfällen, massenhafte faserbildende Zellen im Putamen auf, so haben sie sehr dicke, kurze Fasern, deren Enden die der benachbarten Zelle höchstens eben berühren, nie sich mit ihnen verflechten. Das gilt aber nur für systematische Degenerationen, nicht für Narben, z. B. bei Gefäßprozessen.

Das Kapillarnetz des Neostriatum ist, anders als im Glob. pall., weit verbreitet und fein verzweigt und verhält sich bei der Silberimprägnation annähernd wie das der Rinde.

Verbindungen des Streifenhügels mit anderen Hirngegenden. Betrachten wir nun die Verbindungen, die das Neostriatum und Paläostriatum mit anderen Hirnteilen unterhalten, so finden wir die gleichen Verhältnisse wie beim Reptil noch beim Menschen. Die Faserung des Neostriatum bleibt eine kurze und weder Déjérine hat bei seinen Blutungsherden noch Grünstein oder Wilson experimentell mit der Marchimethode größere Bündel weiterziehender Fasern verfolgen können. Immer wieder findet sich in der Literatur die Angabe, daß zwischen dem Striatum und der Rinde engere Beziehungen bestünden. Bald wird angegeben, daß es sich um Bahnen aus der Rinde zum Striatum, bald umgekehrt handelt. Meynert, Marinesco und Koelliker haben sich für eine kortikostriäre Bahn ausgesprochen und Monakows Befunde einer Striatumatrophie bei Rindenentfernung schien im gleichen Sinne zu sprechen. Cajal hat sich energisch gegen diese Anschauung

gewandt und glaubt nur, daß die Passagefasern Kollateralen im Striatum abgeben, deren Degeneration die von Monakow und anderen gesehene Volumenverminderung nach Rindenverletzung bedingt. Ich selbst besitze Marchiserien von Rhesusaffen, denen zum Studium der Assoziationsfaserung verschiedene Rindengebiete systematisch abgetragen waren. Aber weder die Entfernung des Frontal-, des Temporal-, des Parietallappens, auch nicht die totale Exstirpation der Zentralregion, nach der sich die Pyramidenfaserung vollkommen nach Marchi schwärzt, lassen eine Aufsplitterung irgendwie erheblicher Mengen degenerierter Fasern innerhalb der striären Kerne erkennen (Abb. 159). Auch C. u. O. Vogt haben solche Verbindungen abgelehnt. Das gleiche gilt nach den Untersuchungen Wilsons und Probsts für eine aufsteigende Faserung zur Rinde. Ich schließe mich also vollkommen den Vogtschen Angaben an, denen zufolge die Hauptmasse der neostriären Faserung jedenfalls im Paläostriatum endet. Dagegen finde ich es doch auffallend, wie stark die äußerste Lamelle des Glob. pall. und die Radiärfaserung des Putamen häufig bei Schwund der großen Zellen im Putamen bis in die Linsenkernschlinge betroffen ist. Ich möchte also mit der Möglichkeit rechnen, daß doch eventuell lange Axone der neostriären Riesenzellen ihren Weg auch direkt durch die Linsenkernschlinge nehmen könnten. Der Hauptteil der Ansa bezieht seine Axone aber zweifellos aus dem Paläostriatum. Dieser Kern besitzt für Zu- und Ableitung 3 hauptsächliche Bündel: die Forelschen Haubenbahnen H_1, H_2 sowie die Linsenkernschlinge. Cajal hat über das Bündel H_2 und die Ansa die Ansicht vertreten, daß sie sich im wesentlichen aus Kollateralen der Pyramidenbahn zusammensetzen, daß also die Linsenkernschlinge eine rückläufige Bahn aus der Pyramide etwa im Mittelhirn zum Glob. pall. darstellt. Dieser Anschauung haben sich die Forscher nicht angeschlossen. C. u. O. Vogt auf Grund von Serien jugendlicher Kinder, Wilson an der Hand seiner Exstirpationsversuche und Déjérine an der Hand des Falles Ronse haben übereinstimmend H_2 und wenigstens den größeren Teil der Linsenkernschlinge als eine abführende Bahn des Paläostriatum angesprochen. Auf Grund meiner Befunde bei der Paralysis agitans muß ich mich dieser Anschauung anschließen. Wie

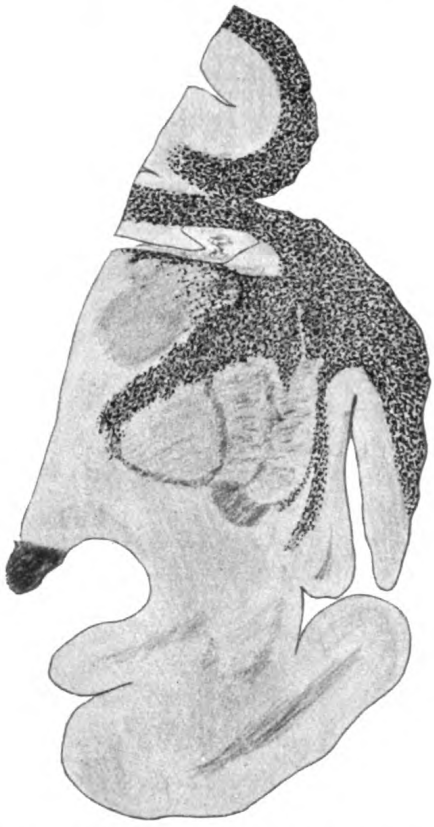


Abb. 159. Marchipräparat von Rhesus mit völlig ausgeräumter Zentralregion. In den Linsenkern treten keine nennenswerten Mengen degenerierter Fasern ein.

schon Jelgersma, habe auch ich die Linsenkernschlinge in einer großen Anzahl von Paralysis-agitans-Erkrankungen mehr oder weniger degeneriert gefunden. Und in solchen Fällen habe ich eine merkliche Aufhellung bis zur völligen Atrophie in H_2 nie vermißt, während H_1 unter gleichen Verhältnissen nicht mitbetroffen zu sein braucht. Wohl aber fand ich H_1 schwer geschädigt, sowohl wenn der Nucl. periventricularis besonders stark betroffen war, als auch bei weitgehenden Veränderungen im zentralen und lateralen Thalamuskern. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß das Bündel H_1 keine geschlossen verlaufende Bahn ist, sondern auf seinem Wege aus verschiedenen Kernen Zuflüsse erhält. Ich möchte glauben, daß die drei genannten Bündel mehr oder weniger alle doppelläufig sind, daß aber H_1 in der Hauptsache striopetal ist, während in H_2 und der Linsenkernschlinge die überwiegende Faserzahl striofugaler Natur ist.

Damit tritt die Frage auf, woher bezieht das Striatum seine Zuflüsse und wohin gibt es Bahnen ab. Die Hauptmenge der einströmenden Faserungen kommt unzweifelhaft aus dem Thalamus. Sowohl die Degenerationen der Déjérineschen Fälle, wie auch die Versuche von Roussy, Wilson und Pfeiffer sprechen in diesem Sinne. Ferner glaube ich in Übereinstimmung mit Vogt, daß die Gegend des Nucl. campi Forel, der Nucl. periventricularis, der Ursprung einer striopetalen Bahn ist. Schließlich gibt Vogt an, daß auch das Tuber cinereum Bahnen zum Striatum entsendet. Ich selbst habe keinen Anhaltspunkt für eine solche und habe auch in der Vogtschen Darstellung einen Beweis dafür vermißt. Ebenso fehlen mir Erfahrungen, über aufsteigende Bahnen aus dem roten Kern, dem Luysschen Körper und der Subst. nigra zum Streifenhügel. Dagegen gehen nach der übereinstimmenden Anschauung aller Autoren sowohl auf normal anatomischer wie pathologischer oder experimenteller Grundlage die abführenden Fasern vom Paläostriatum zu allen genannten Gebieten, also zum Nucl. periventr., dem Tuber ciner., dem Corp. Luysi, der Subst. nigra und dem roten Kern, sowie nach C. u. O. Vogt in die Gegend des Darkschewiczschen Augenmuskelkoordinationkerns.

Folgerungen aus der Anatomie auf die Funktion der basalen Ganglien. Aus diesen Darlegungen ergibt sich also, daß das Striatum nicht nur bei den niederen Tieren, sondern noch beim Menschen ein Hirnteil ist, der, abgesehen vielleicht von einzelnen Kollateralen, keinerlei direkte Beziehungen zur Hirnrinde unterhält, von dieser weder direkt gereizt werden kann noch direkt Impulse zu ihr abgibt. Vielmehr erhält der Streifenhügel seine Innervation ausschließlich indirekt auf dem Wege der peripheren Sensibilität, also auf dem Wege über die Schleife und den Thalamus oder auf dem Umwege über das Kleinhirn und den roten Kern und dann wohl von dort über den Thalamus[1]). Seine Wirkungen aber, soweit sie eigentlich motorischer Natur sind, vollziehen sich über den roten Kern oder richtiger gesagt über den ganzen Nucleus associatorius mot. tegmenti[2]) und erreichen

[1]) Über die kortiko-thalamische Bahn und ihre Bedeutung für die Bewegung s. Kap. IX.

[2]) Als Nucl. associat. mot. tegm. fasse ich mit Edinger die lange Säule motorischer Zellen zusammen, die, bald mehr zerstreut, bald in Ganglien zusammengefaßt, vom Deitersschen Kern kaudal bis zum roten, vielleicht sogar zum Darkschewiczschen

die Peripherie durch das Monakowsche, das Hauben- und deiterospinale Bündel, neben den Erregungen über das hintere Längsbündel zu den assozierten Augenmuskelkernen. Daraus ergibt sich, daß der Streifenhügel bis hinauf zum Menschen ein rein reflektorisch arbeitendes Organ bleibt, geeignet, alle diejenigen Bewegungen auszuführen, die einem eigentlichen Willensakt nicht direkt unterliegen, die also im engeren Sinne unwillkürlich verlaufen oder koordinatorischer Natur sind. Es wird demgemäß die kontinuierliche Reihe der Entwicklung innerhalb des Streifenhügels durch die Ausbildung des Pallium in keiner Weise unterbrochen, und es ist wohl erlaubt, aus den phylogenetischen Verhältnissen die Vermutung herzuleiten, daß eben die Bewegungen aller derjenigen Tiere, die eine eigentliche Pyramidenbahn und damit eine direkte Verbindung der ja schon ziemlich früh angelegten Rinde mit dem Rückenmark noch nicht besitzen, die also in ihrer Motilität dauernd auf das Striatum angewiesen bleiben, streng genommen nie rein willkürliche Bewegungen, sondern in ihren motorischen Äußerungen ausschließlich von sensiblen oder sensorischen Reizungen abhängig sind. Erst die Pyramidenbahn bietet die anatomische Möglichkeit, unabhängig von direkten äußeren Eindrücken, nur auf Grund endogener Vorgänge, mag man sie nun als freisteigende Assoziationen oder Ekphoresen ansehen, Bewegungen auszuführen. In wie hohem Grade aber selbst der Mensch mit seiner hochdifferenzierten, für die Bewegung nicht mehr entbehrlichen Rinde auf die Tätigkeit des Striatum angewiesen ist, sehen wir, wenn dasselbe erkrankt oder ausgefallen ist. Wieviel aber das Striatum auch ohne die Rinde beim Menschen noch motorisch leisten kann, das wieder zeigt uns das hemiplegische Glied.

Der Kapselhemiplegiker, der nicht mehr in der Lage ist, willkürlich seinen Arm oder sein Bein zu innervieren, kann als Mitbewegung von der gesunden Seite her, nur durch Vermittlung des Streifenhügels, greifen und manchmal laufen. Umgekehrt kann der Striatumkranke jede feinere Willkürbewegung prompt vornehmen, ohne aber Reihenbewegungen oder die sonstigen gewöhnlichen Mitbewegungen, wie das Pendeln der Arme beim Gehen, das unwillkürliche Zugreifen auch mit der gerade nicht beschäftigten Hand, auszuführen. Wir sehen also bereits aus diesen kurzen Bemerkungen, daß das Striatum ein exquisites Koordinations- und Regulationszentrum für die feineren willkürlichen Bewegungen und ein Verteilungsorgan für die zahlreichen Automatismen der landläufigen unwillkürlichen Bewegungen darstellt.

Diese eben geschilderte Tätigkeit des Striatum muß ihrer ganzen Natur nach auf motorischen Bahnen ablaufen, wäre also auf die spärliche Verbindung mit dem roten Kern und durch das beim Menschen mäßig entwickelte Monakowsche Bündel angewiesen. Wir haben aber gehört, daß diese Verbindung nur eine von fünf darstellt. Ich werde im VII. Kapitel die Beziehungen des Striatum zu den von ihm abhängigen vegetativen Kernen genauer besprechen, als welche ich das Tuber cinereum, Nucl. periventricularis und das Corp. Luysi ansehe.

Kern oral zu verfolgen sind und aus denen die Anteile der extrapyramidalen motorischen Bahn, das rubro-, tekto-, deiterospinale usw. Bündel entspringen.

IV. Kapitel.

Spezielle Pathologie der Paralysis agitans.

Makroskopische Veränderungen.

Die Hirne sind im allgemeinen klein und atrophisch und haben ein niederes Gewicht, zwischen 1000 und 1200 g. Die weichen Hirnhäute sind bald mehr fleckig, bald mehr diffus verdickt und können besonders das Stirnhirn, aber auch die Temporal- und Parietallappen wie eine Kappe dicht überziehen. Die Windungen sind fast durchgehend schmal, die Furchen klaffend. Die Stirnhirnwindungen sind nicht so ganz selten auf 3—6 mm verdünnt. In einem Falle wurden auch in den Zentralwindungen starke Atrophien angetroffen, auf der einen Seite mehr als auf der anderen (Wendorf[1]). Neben dieser diffusen Atrophie finden sich umschriebene, vor allem des Schläfenlappens, außerdem eine sehr auffallende Verhärtung des Ammonshornes. Nur selten sind Atrophien im Kleinhirn schon mit bloßem Auge festzustellen (August, Süske). Die Gefäße der Konvexität sind nur in Ausnahmefällen sklerotisch. Dagegen sieht man wiederholt eine ausgesprochene Arteriosklerose des Circulus arteriosus Willisi (Dittebrand, Weiland, Neumann). An der Basis findet man gelegentlich eine Abflachung eines Corpus restiforme, nur ganz ausnahmsweise eine Verschmälerung eines Brückenschenkels. Dagegen fühlen sich die unteren Oliven in der Regel ausgesprochen hart an.

Betrachten wir den Hirnstamm nach der Meynertschen Sektion von oben, so sehen wir nicht selten die Erscheinungen eines Hydrocephalus internus, besonders der Seiten-, aber auch des 3. Ventrikels. Die Oberfläche der basalen Ganglien ist höckerig und häufig mit kleinen Einziehungen oder Zystchen bedeckt. Der Thalamus opticus zeigt in seiner Längsrichtung Einsenkungen, die das Maß des auch bei schwer Senilen üblichen bei weitem übertrifft. Ein sehr häufiger Befund ist vor allen Dingen die Abflachung des Pulvinar (August). Als charakteristisch für die Vorgänge im Inneren der basalen Ganglien ist die Tiefe der Furche zu betrachten, die den Sehhügel vom Schwanzkern trennt und in der die Stria terminalis verläuft. Je nach der Schwere der Vorgänge kann es hier zu einer eben etwas stärker markierten Einziehung bis zur Bildung eines tiefen Tales kommen (Abb. 160—162). Auch der Kopf des Schwanzkernes selbst kann weitgehend einsinken und, soweit man das von außen beurteilen kann, der Atrophie verfallen. Die Konsistenz der basalen Ganglien ist stets vermehrt, nur ganz ausnahmsweise beim Bestehen größerer Höhlen vermindert. Die Farbe zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Wird die Atrophie sehr markant, so tritt unter Umständen die Vene in der Stria terminalis, die normalerweise in das Hirngewebe eingebettet ist, als deutlich sichtbarer Strang mit allen ihren Verzweigungen über die Oberfläche hervor. Der 3. Ventrikel klafft weit, so daß man seinen ganzen Boden, oft bis ins Infundibulum, übersehen kann (Abb. 162).

Ein leichter Hydrozephalus kann sich auch im 4. Ventrikel finden. Der Boden des 4. Ventrikels zeigt, wie auch sonst bei senilen Gehirnen, eine Abflachung der Striae acust. und nicht selten eine geringe Ependymitis granularis.

[1]) Namen und Sektionsnummern beziehen sich auf Tabellen II, III.

Das Rückenmark ist meist klein. Die einzelnen Stränge treten sehr deutlich hervor. Die Konsistenz ist hart; auf dem Durchschnitt sieht man in den Hintersträngen, meist auch in den Seitensträngen, einzelne grau verfärbte Partien.

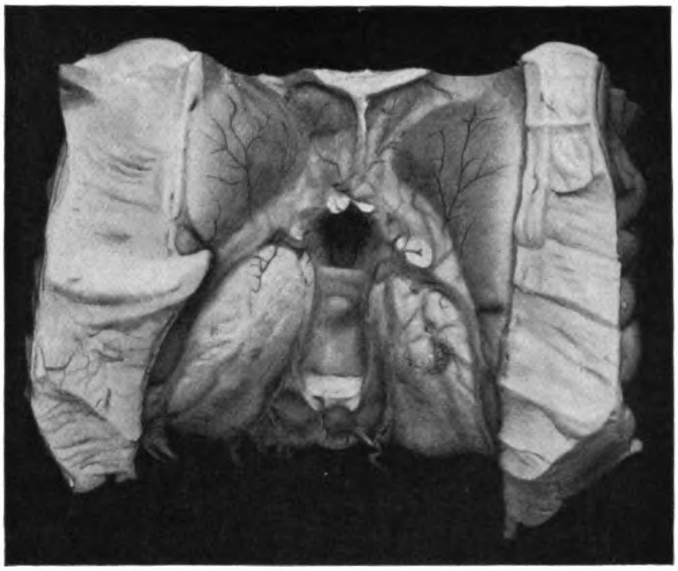


Abb. 160. Senile Demenz ohne Bewegungsstörungen.

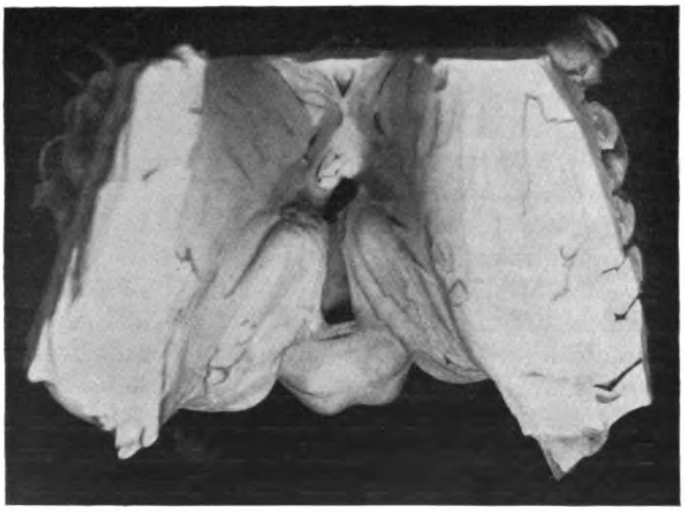


Abb. 161. Pietsch, Paralysis agitans. Rechter Thalamus erheblich geschrumpft, Pulvinar fast geschwunden. Rechter Schwanzkern tief eingesunken. Beiderseits Sehhügel-Schwanzkernfurche stark vertieft. Vgl. Abb. 160.

Auf makroskopischen Schnitten durch die Stammganglien sieht man bald anscheinend ganz normale Verhältnisse, in anderen eine mehr oder minder ausgesprochene Verschmälerung des Putamen, in wieder anderen Höhlenbildungen, am häufigsten im Putamen, die aber auch auf die Capsula externa

und das Klaustrum übergreifen können. Nur in seltenen Fällen findet man makroskopisch den Globus pallidus befallen. Gelegentlich hat man den Ein-

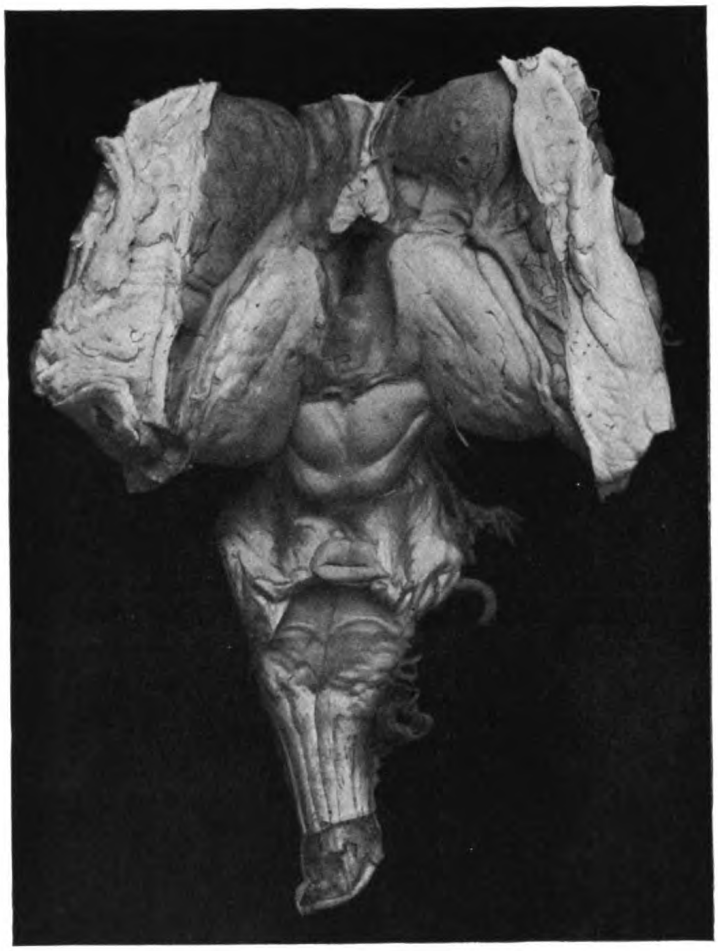


Abb. 162. Zingler, 98. Paralysis agitans. Thalamus beiderseits höckerig, eingesunken, Schwanzkern beiderseits atrophisch, rechts mit oberflächlichen Zystchen. Sehhügel-Schwanzkernfurche vertieft. Rechts Vena terminalis sehr stark hervortretend. Starker Hydrozephalus des III. Ventrikels.

druck, als ob dessen Gefäße sehr klafften. In einem Falle bestand eine Verfärbung in der Gegend des Tuber cinereum.

Mikroskopische Veränderungen.

Pia. Entsprechend dem makroskopischen Befund ist die Pia besonders über dem Stirnhirn verdickt, und zwar können sich daran alle Lagen beteiligen. Schon die äußere besteht manchmal aus mehreren Zellschichten. Vor allem sieht man in der mittleren eine starke Bindegewebsvermehrung, bei der je nach der Frische des Prozesses die Kerne noch zahlreich oder schon wieder spärlich sind. In diese Schicht sind auch die Zellen eingelagert, die fettfärbbare

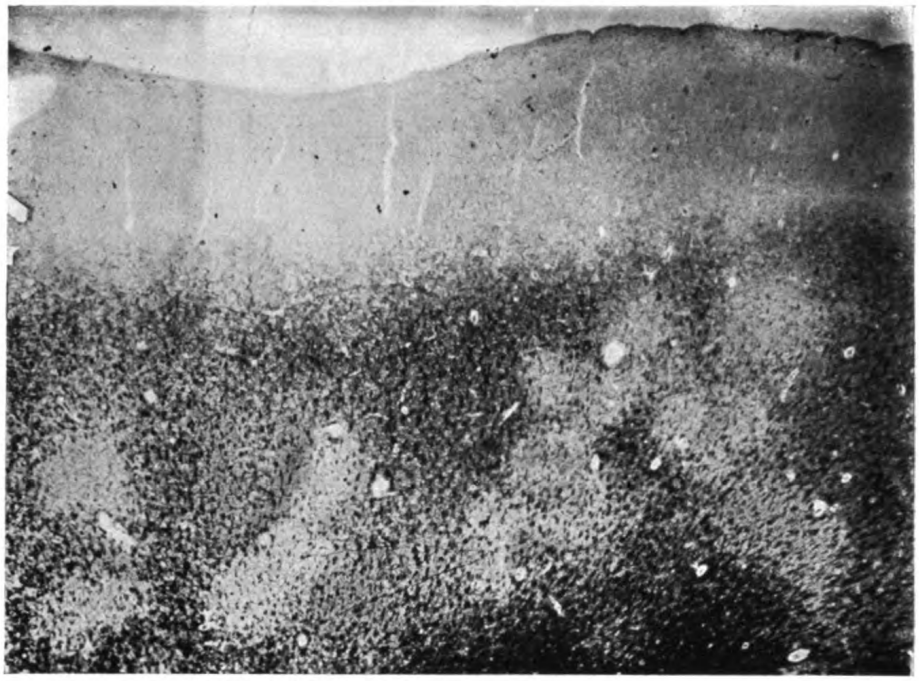


Abb. 163. Weber, 12. Fleckiger Markschwund der Rinde.

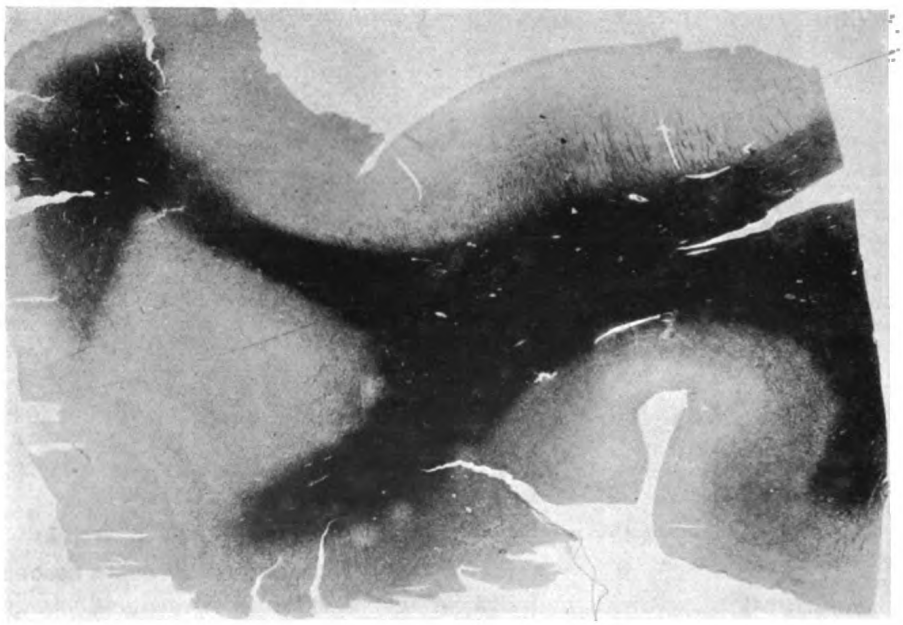


Abb. 164. Weber, 12. Fleckiger Markschwund der Rinde.

oder basophil-metachromatische Stoffe, oder schließlich das grünschwarze Pigment enthalten, das sich beim Neger und beim Greis verhältnismäßig reichlich findet. Lymphozyten sind selten. Die Bindegewebskerne können regressiv werden und sich dann nebst ihren Fortsätzen eigenartig tief mit basischen Farbstoffen inkrustieren.

Großhirnrinde. Auf Markscheidenpräparaten fällt durchgehend auf, daß die Radiärfaserung erheblich gelichtet ist oder ganz fehlt. Insbesondere in der Frontal- und Temporalrinde wird sie in sehr vielen Fällen vermißt. Aber auch in der eigentlichen Rindenschicht kommt es nicht selten zu einem markfraßartigen Zustand, der bald mehr herdförmig, bald mehr diffus angeordnet ist. Die erstere Form besteht aus annähernd kreisförmigen Stellen, vor allem der Rinden- und Übergangsschicht, selten des Markes, in denen einerseits die Färbung des Grundgewebes, also das Flechtwerk der horizontalen Faserung, geschwunden ist, in denen aber schließlich auch die Radiärfaserung nicht nur leidet, sondern ausfällt. An anderen Stellen ist die Radiärfaserung besonders stark betroffen, während das Flechtwerk noch gefärbt ist. An manchen Windungen kann es zu Bildern kommen, die an die Herde der multiplen Sklerose erinnern (Abb. 163). An solchen Stellen ist die ganze Rindenfaserung wie mit einem Messer scharf abgeschnitten, während das Mark gut erhalten ist (Abb. 164). Die Inselrinde und die Capsula externa bilden einen Lieblingssitz dieser Veränderung (Abb. 165).

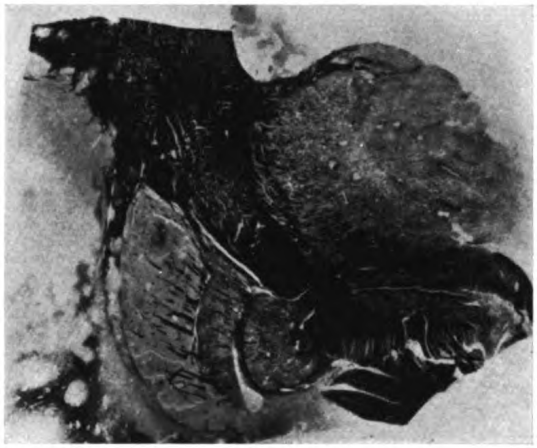


Abb. 165. Fleckiger Markfraß in der Rinde und Caps. ext.

Die Anordnung der Herde legt von vornherein den Gedanken nahe, daß bei der Anordnung des Prozesses Gefäßerkrankungen eine Rolle spielen müssen. Insbesondere der fleckförmige Ausfall innerhalb der weißen Substanz erinnert lebhaft an gewisse seltene Formen der Arteriofibrose, die aber nicht mit den sektorenförmigen Ausfällen bei Arteriosklerose der eintretenden Pialgefäße identifiziert werden dürfen. Die Gründe, aus denen es in diesen Fällen zu so scharf umrissenen Herden im Markscheidenbild kommt, sind um so weniger ersichtlich, als das Zellbild sich durchaus unterschiedlich verhält.

Solche Prozesse sind zuerst von Spielmeyer bei der Paralyse beschrieben und in Analogie zur multiplen Sklerose gesetzt worden. Es hat sich aber in der Folge gezeigt, daß sie auch bei andersartigen, zur Atrophie führenden Erkrankungen gelegentlich vorkommen können. Man hat sie mit dem Namen Markfraß belegt. Macht man von solchen Stellen Zellpräparate, so findet man meistens die Ganglienzellen weitgehend erkrankt, gelegentlich auch völlig ausgefallen oder wenigstens unfärbbar geworden, die Gliakerne vermehrt.

Im übrigen zeigt die Rinde im Zellpräparat alle jene Veränderungen, die wir bei Senilen und bei senil Dementen zu finden gewohnt sind auch dann,

wenn der Kranke bei seinem Tode noch gar nicht im Greisenalter sich befunden hat. So sehen wir in manchen Fällen einen einfachen (Abb. 166—168) Zellschwund, in anderen mehr das Bild der chronischen Zellerkrankung Nissls. Sämtliche Zellen der Rinde pflegen hochgradig mit Fett[1]) beladen zu sein. Von den mittleren und kleinen Pyramidenzellen sieht man nicht selten nur den Kern und um ihn herum eine Ansammlung scharlachgefärbter Kugeln, die sich häufig noch an die äußere Zellkontur halten, gelegentlich diese aber auch durchbrechen. Ebenso sind alle Gliazellen vollgestopft mit Fettkörnern.

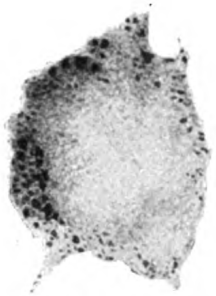


Abb. 166.

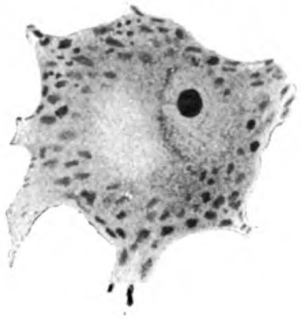


Abb. 167.

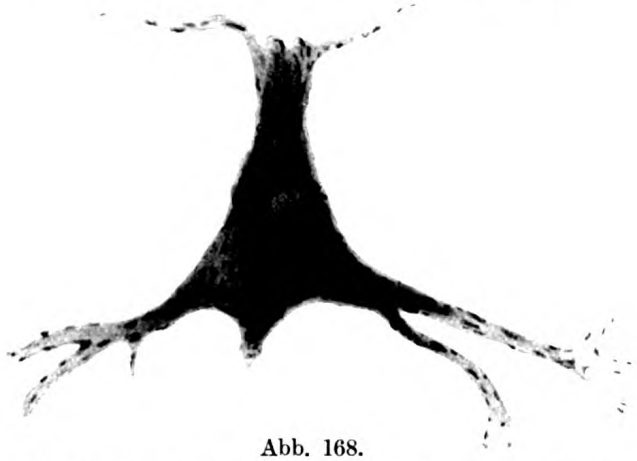


Abb. 168.

Abb. 166—168. Weber, 12. Pyramidenzellen der motorischen Region. Abb. 166—167 mehr nach Art des einfachen Zellschwunds, die untere Zelle chronisch erkrankt. Zeichnung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Nur unter besonderen Verhältnissen kommt es zum Auftreten von Körnchenzellen. In einer großen Anzahl von Fällen findet man bei Anwendung der Silberfärbungen eine Verklumpung der nicht selten verdickten Fibrillen, aber auch anderer Stoffe, die sich in Ganglienzellen, in den Gliazellen und ihrer Umgebung

[1]) Die Bezeichnung „Fett" wird hier und im folgenden nicht im chemischen Sinn für Neutralfett, sondern synonym mit Lipochrom u. ä. für den Stoff gebraucht, der Verbindungen mit Fettfarbstoffen (Osmium, Scharlach, Nilblausulfat usw.) eingeht. Soweit eine genauere Definition nötig erscheint, so bei noch nicht beschriebenen Produkten, wird jeweils ihr Verhalten bei fraktionierter Extraktion im Schnitt und das Verhalten gegen die einzelnen Differentialfärbungen angegeben.

befinden. Der Grad dieser sog. Alzheimerschen Fibrillenveränderung und ihre Ausbreitung ist von Fall zu Fall verschieden. Während bei einzelnen $^2/_3$ bis $^3/_4$ aller Zellen die Fibrillenveränderung aufweisen (Süske), sind bei anderen nur einzelne Zellen hier und da in einer Windung betroffen. In manchen Fällen ist die Veränderung lobär beschränkt, in anderen über die ganze Rinde verteilt. Die Zellen des Ammonshorns und vor allem der kleinen Zellnester im Subikulum sind, wie bereits bekannt, bevorzugt der Sitz der Fibrillenveränderung. An diesen Zellen kann man nicht selten die verklumpten Fibrillen schon mit basischen Farbstoffen darstellen (Abb. 169). In den Riesenpyramidenzellen habe auch ich diese Veränderung nicht angetroffen.

Während ich die eben beschriebenen Prozesse in ihrer lokalen Anordnung, wie sie das Markscheidenbild zeigt, auch mit Gefäßerkrankungen in Verbindung

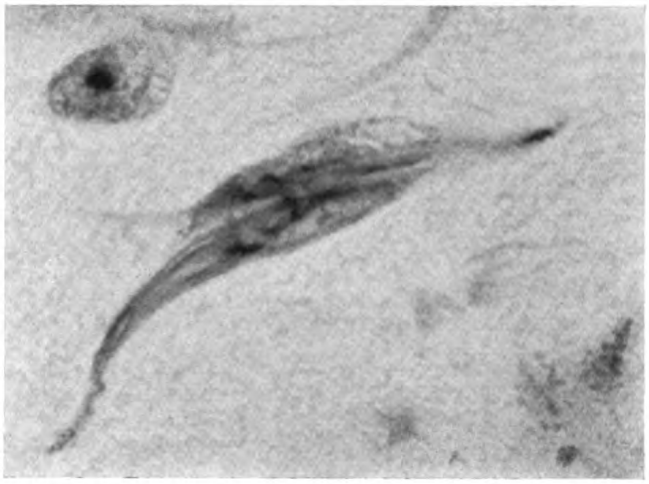


Abb. 169. Köppe, 49. Alzheimersche Fibrillenveränderung in einer Subikulumzelle in Nißlfärbung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4. 50 cm Abstand.

bringe, muß man hier doch einen deutlichen Unterschied machen gegenüber den eigentlichen arteriosklerotischen Erkrankungen. Ich möchte gleich an dieser Stelle ein für allemal betonen, daß man sich an sich nicht wundern kann, bei einem Material von vorzugsweise alten Leuten auch Arteriosklerose in stärkerem Maße anzutreffen. Man könnte ja vielleicht auch den umgekehrten Schluß ziehen, daß nämlich die Arteriosklerose keine so große Rolle spielen kann, da sonst die Leute nicht so alt geworden wären. Jedenfalls aber ist es unzweifelhaft auffallend, wie selten bei dem hier zu besprechenden Material höhere Grade der eigentlichen Arteriosklerose sowohl mit sektorenförmigem Ausfall der Rinde, als auch mit Blutungs- und Erweichungsherden sind. Daß sie sich mit echten senilen Erscheinungen vergesellschaften können, dafür bietet Abb. 170 (Köhler) ein typisches Bild. Wir sehen hier eine sogenannte Encephalitis subcort. Binswanger, d. h. eine Erweichung an der Rindenmarkgrenze im Anschluß an eine Erkrankung der umbiegenden Radiärgefäße. Im übrigen hatte dieser Kranke, in der Rinde wie subkortikal, einen typisch senilen Befund. Auch im subkortikalen Marklager können, wie Abb. 171 (Miersch) zeigt, Lücken- und Gliawucherungsherde auftreten, die wohl kaum

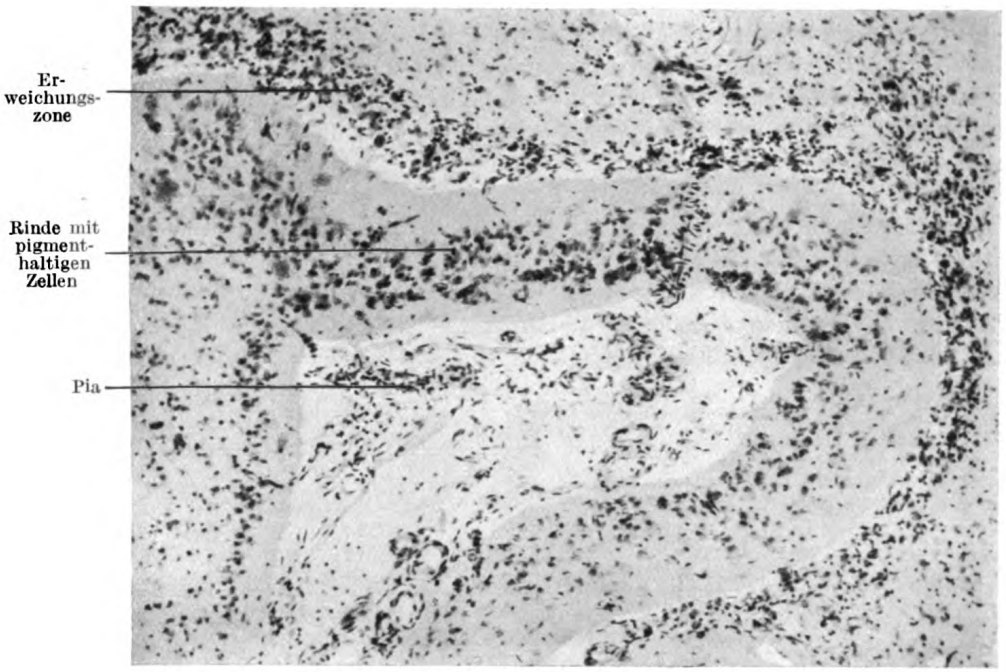


Abb. 170. Köhler, 24. Sog. subkortikale Enzephalitis (Binswanger). Erweichung in der Rinden-Markgrenzschicht infolge Arteriosklerose der umbiegenden Radiärgefäße.

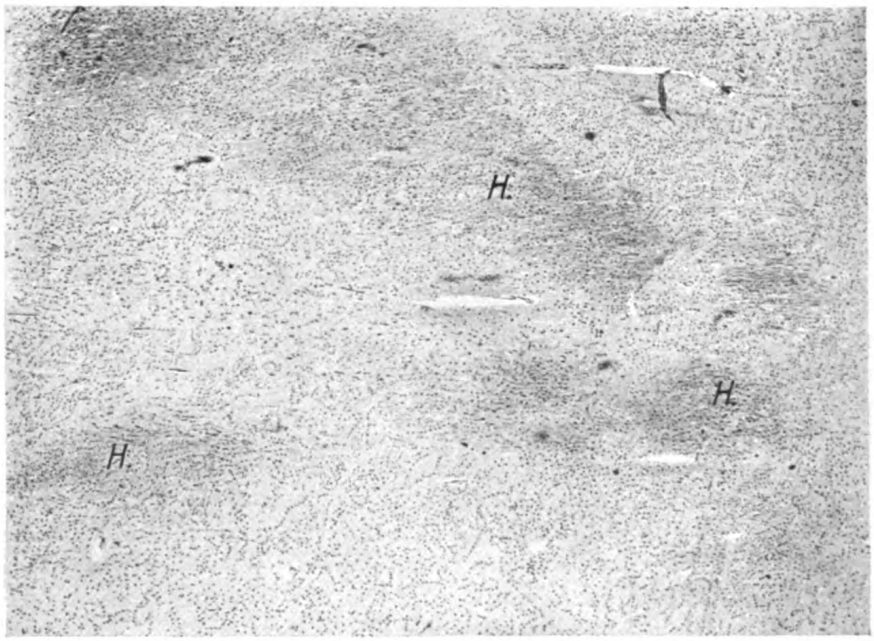


Abb. 171. Miersch, 78. Lücken- und Gliawucherungsherde in der Corona radiata. Mannsche Färbung. Planar 2 cm, 17,5 cm Abstand.

anders als auf arteriosklerotischer Grundlage zustande gekommen sein können. Im übrigen war dieser Fall aber einer der typischsten für senile Zellveränderungen[1]).

Neben den genannten sehr häufigen Formen der Zellveränderung finden sich in selteneren Fällen Zellsprengungen sowie die schwere Kernveränderung, die wir beide noch ausführlicher an den Zellen des Paläostriatum sehen werden. Sehr eigenartig ist das Bild der primären Zellreizung, wie es sich in einigen Fällen schwerster langjähriger Kontraktur in den Beetzschen Riesenpyramidenzellen der Zentralwindung findet. Die Zellen sind an Zahl nicht wesentlich verringert (Abb. 172), aber ungeheuer gebläht,

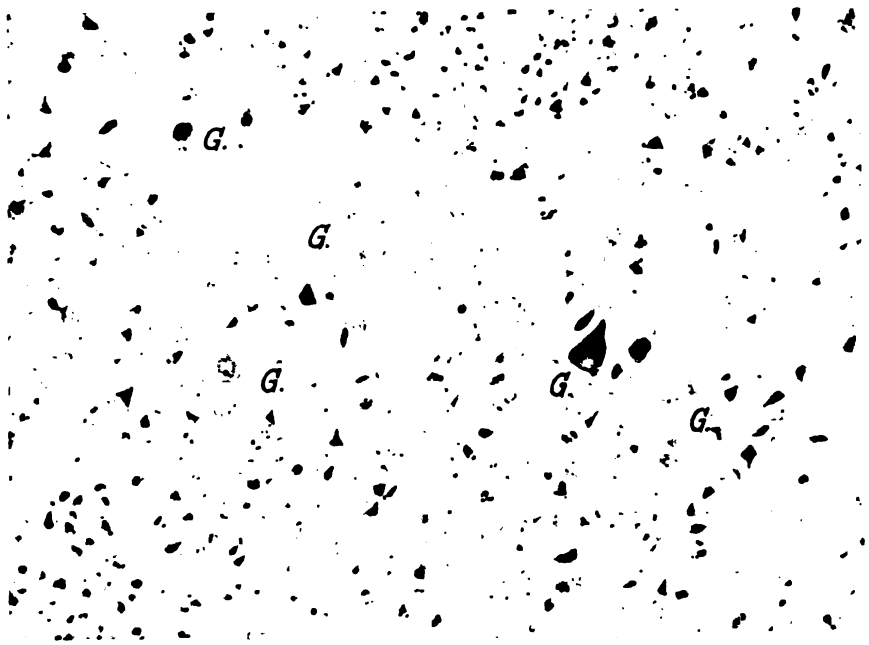


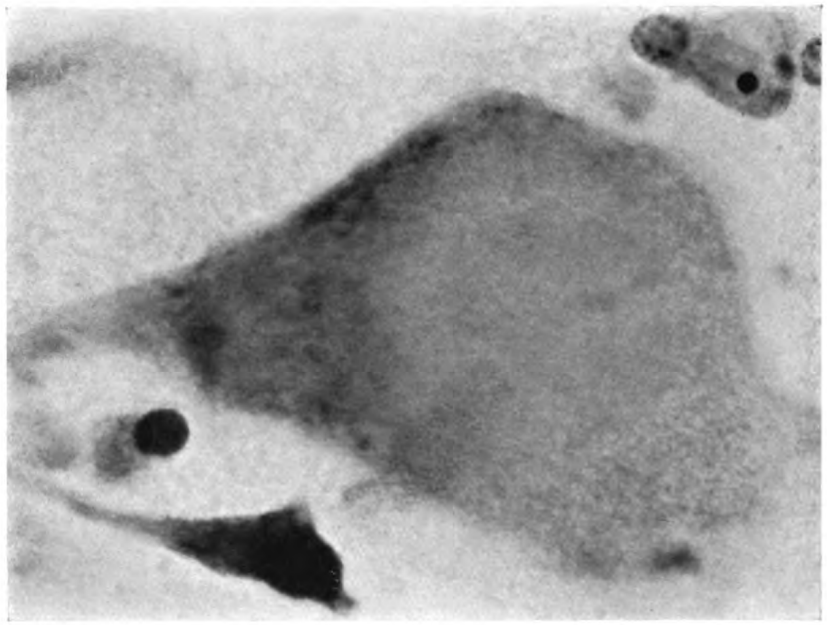
Abb. 172. Lewerenz, 87. Gyr. centralis ant. Beetzsche Zellen in verschiedenen Stadien primärer Reizung (G), z. T. in Atrophie. Keine Gliavermehrung.

das Chromatin entweder völlig verschwunden oder in spärlichen Resten an die Peripherie gedrückt; der Kern, dessen Membran häufig kaum noch abgrenzbar ist, rückt dicht unter den Spitzenfortsatz, das Kernkörperchen ist vergrößert (Abb. 173—174). Fett findet sich in solchen Zellen kaum, dagegen, wie Creuzfeldt gezeigt hat, gelegentlich reichlich fuchsinophile Granula. Ich habe keinen Anhaltspunkt dafür, daß diese Form der Zellerkrankung zum Untergang der Zellen führt.

Die Verteilung der Rindenerkrankung entspricht in ihrer Häufigkeit etwa den Befunden, wie sie Alzheimer bei der Paralyse erhoben hat. Der Stirnhirnlappen ist unzweifelhaft bei weitem am häufigsten betroffen,

[1]) Eine gewisse Sonderstellung nehmen diese Herde immerhin ein, insofern mesodermale Narben stets zu den Ausnahmen gehören, dichte gliöse Fasermassen wie auch bei Miersch die Regel bilden.

dann folgt der Schläfenlappen und erst in einem gewissen Abstand die übrigen Hirnregionen. Eine besonders weitgehende Rindenatrophie zeigt Abb. 175, in der besonders die 3. und 5. Schicht befallen sind. Etwas besser in ihrer Gesamt-



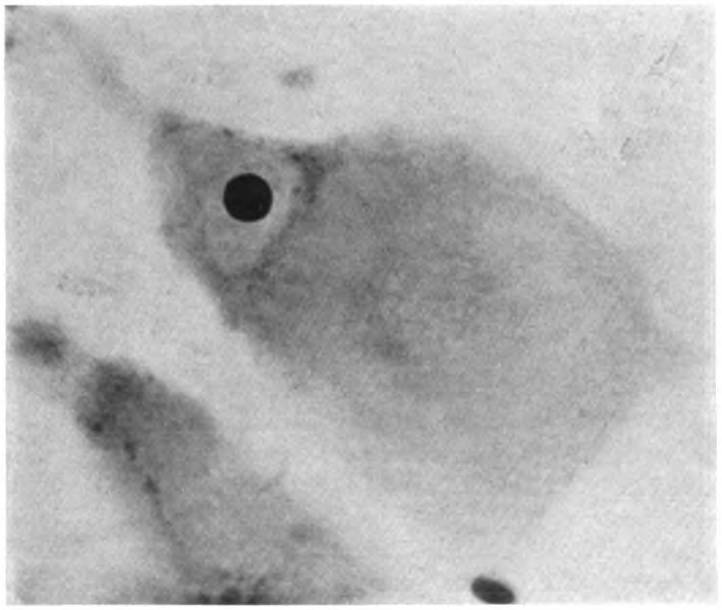


Abb. 173 und 174. Lewerenz, 87. Beetzsche Riesenpyramidenzellen in primärer Reizung. In der rechten der Kern nicht im Schnitt. Zur Beurteilung der enormen Blähung vgl. die Größe der mittleren Pyramidenzelle links oben auf Abb. 174. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4. 50 cm Abstand.

struktur erhalten ist Abb. 176, bei der jedoch die großen Pyramidenzellen nur noch an einer umschriebenen Stelle in größerer Zahl sichtbar sind. Die Vogtschen Fälle 30 und 33 weisen auch eine merkliche Stirnhirnbeteiligung auf. Erreicht

eine solche Atrophie höhere Grade, so kommt es ausgehend vom Stirn- und Schläfenlappen naturgemäß zum Untergang der abführenden Bahnen (Abb. 180).

Im Gegensatz zu diesen mehr diffusen Prozessen kommt es nur selten zur Ausbildung eigentlicher Pickscher Herdsklerosen. Im Falle Süske ist der

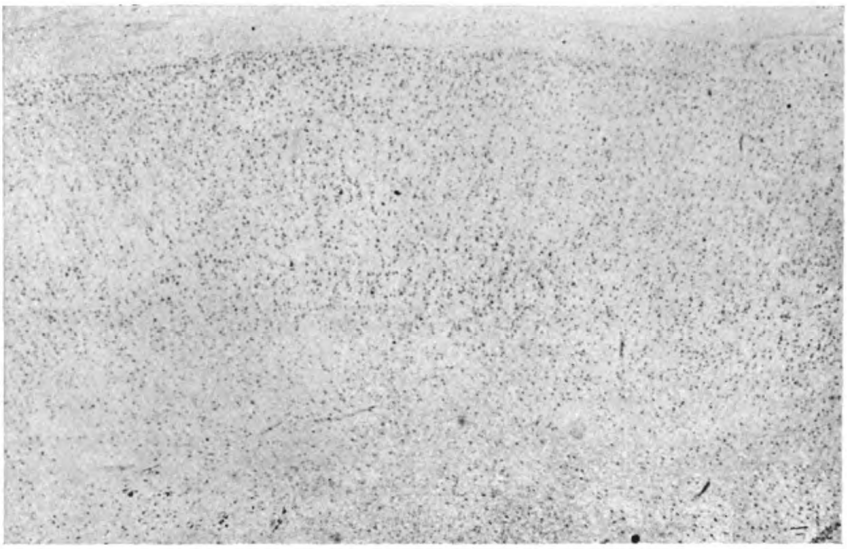


Abb. 175. Süske, 65. Weitgehende Rindenverödung im Frontallappen besonders in der III. bis V. Schicht. Planar 2 cm. 17,5 cm Abstand.

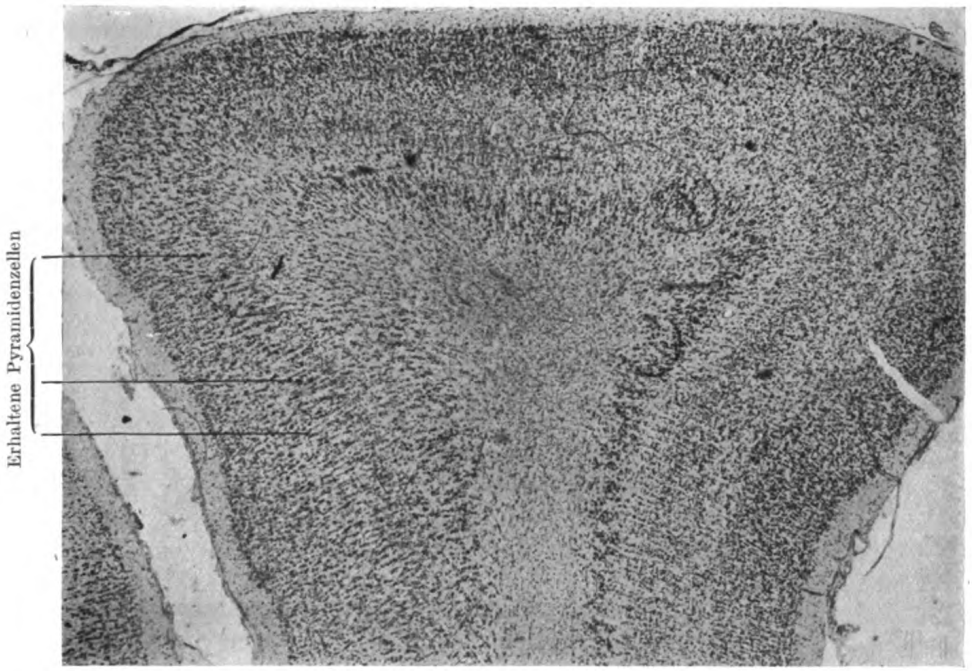


Abb. 176. Krüger, 71. Rindenverödung. Völlige Verarmung an großen Pyramidenzellen oben und rechts. Links sind einige erhalten. Planar 2 cm. 17,5 cm Abstand.

linke Schläfenlappen um $^1/_3$ gegenüber dem rechten in seinem Querschnitt verschmälert (Abb. 177). Mark und Rinde sind weitgehend atrophisch. Die Gliawucherung überwiegt bei weitem das sonst übliche Maß. Die stärkste Verkleinerung zeigt der Schläfenlappen von Krüger (Abb. 178). In beiden Fällen

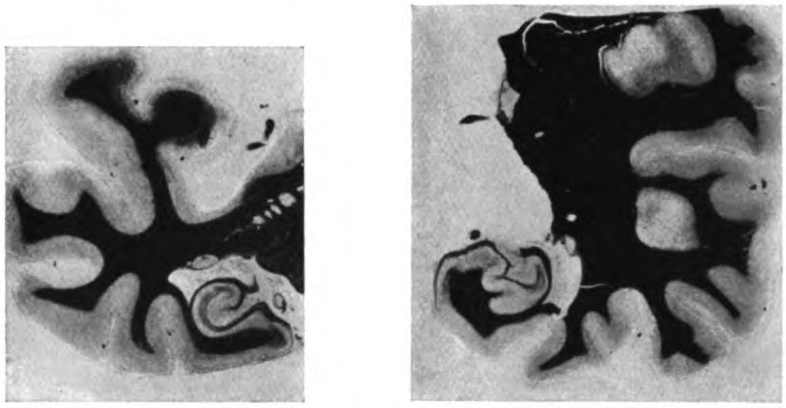


Abb. 177. Süske, 65. Linker und rechter Schläfenlappen. Hochgradige Atrophie links, besonders in T_2 und T_3. Markstrahlen und Rinde sind verschmälert. Supraradiäres Flechtwerk nur noch in T_1 deutlich. Ca. $^4/_5$ der natürlichen Größe.

ist die Markstrahlung der Rinde fast völlig verschwunden, die Zellen, soweit sie erhalten sind, zeigen senile Fibrillenveränderungen.

Das Grundgewebe der Hirnrinde färbt sich mit basischen Farbstoffen auffallend dunkel. Die Filzstruktur erscheint noch homogener. An manchen Stellen kommt es zur Drusenbildung (Abb. 179), die einen außerordentlichen Umfang annehmen kann. Nur selten werden sie ganz vermißt. Die Gliakerne sind je nach dem Alter des Prozesses mehr oder weniger progredient oder bereits pyknotisch. Zur Bildung von Gliafasern kommt es diffus im Mark und in der Molekularschicht der Rinde, wobei die feinen langen Fasern überwiegen. An der Rindenoberfläche findet sich besonders an den über atrophischen Partien gelegenen Stellen ein Gliafilz, dessen häufig etwas dickere Fasern sich in der Molekularschicht bald verlieren.

Abb. 178. Krüger, 51. Hochgradige Atrophie des linken Schläfenlappens. Ca. $^4/_5$ der natürlichen Größe.

Hirnstamm. Bevor wir an eine ins einzelne gehende Beschreibung der Veränderungen im Hirnstamm herangehen, wollen wir zur Orientierung, in welchen Gegenden krankhafte Veränderungen zu erwarten sind, 4 Markscheidenserien betrachten, die 4 beliebig herausgegriffenen klinisch charakteristischen Fällen von Paralysis agitans entstammen. Es ist das der Weg, den ich auch selbst eingeschlagen habe, als ich 1909 auf Grund eines Jelgersmaschen Vortrags an die Bearbeitung der Paralysis agitans heranging.

Hermann Seydlitz, 65 Jahre, gest. 18. 8. 1909.

Vorgeschichte. 1876 Phlebitis beider Beine, seit 1886 Beingeschwür links, während

der letzten 5 Jahre mehrere leichte Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsstörung. Die rechten Gliedmaßen wurden im Verlaufe dieser Zeit allmählich schwerfälliger.

Befund: Gesicht gerötet, aufgedunsen, maskenartig starrer Ausdruck. Augen vorspringend, glänzend. Rechte Gesichtshälfte und Ohr atrophisch. Sprache monoton, starke Varizen beider Beine. Muskulatur der rechten Seite rigide. Rechte Körperhälfte sezerniert mehr Schweiß als die linke. Starker Tremor der rechten Gliedmaßen. Rechte

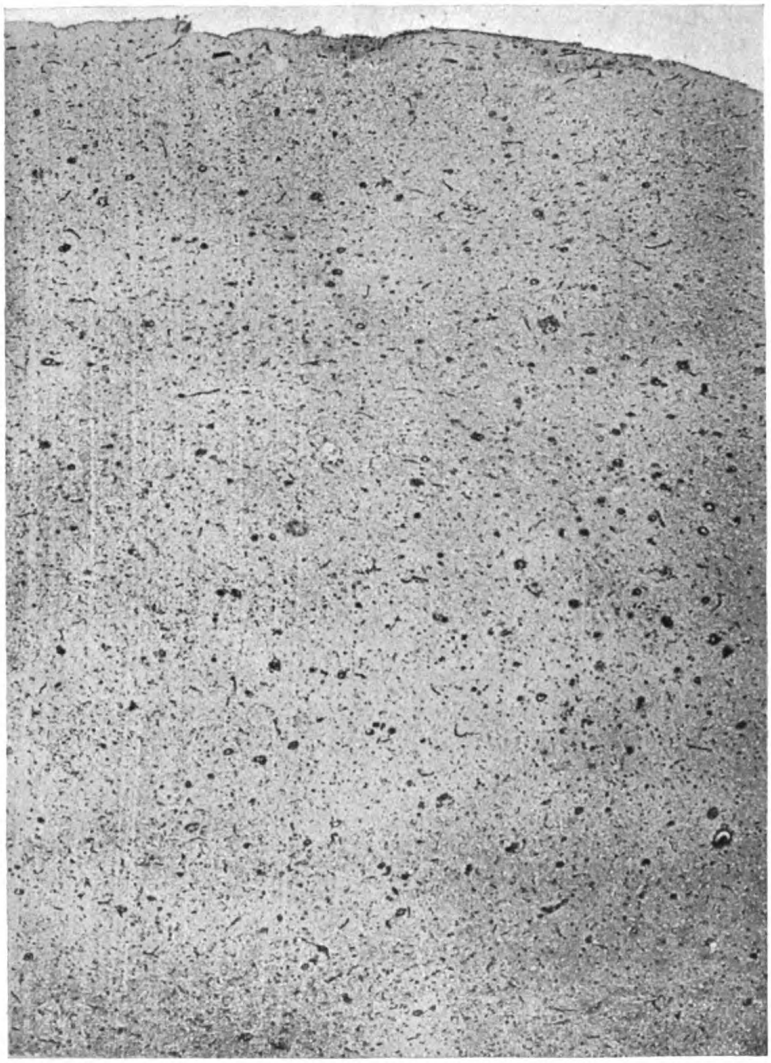


Abb. 179. Süske, 65. Massenhafte Drusen im Temporallappen. Levadittiimprägnation.

Hand macht beständig die Bewegung des Münzenzählens. Sehnenreflexe rechts etwas erhöht. Der Larynx zittert im Tempo des allgemeinen Tremors. Starkes Emphysem. Puls 108.

Diagnose: Paralysis agitans, rechts stärker als links. Hemiatrophia faciei dextr. Senile Demenz.

Mikroskopischer Befund. Die kaudalen Teile des Hirnstammes zeigen im Markscheidenbild keine erheblichen Abweichungen von der Norm, wenngleich

die schlechte Färbung der Brückenfaserung auffällt. Abb. 180 zeigt schwere Veränderungen. Beiderseits ist im Fuß die Pyramidenbahn gut markhaltig, während frontopontine und temporopontine Bahnen fast völlig ausgefallen sind. Die äußere Markstrahlung beider roten Kerne ist nur noch eben markiert. Das Mark des Corpus Luysi resp. der Zona incerta ist gänzlich aufgehellt. Auch auf den Thalamus hat die Störung etwas übergegriffen, wenigstens auf der einen

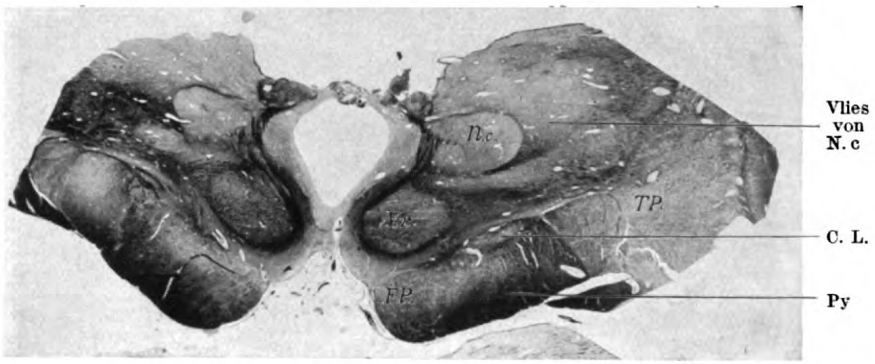


Abb. 180. Serie Seydlitz. Färbung Alt-Weigert. Schwund der fronto- und temporopontinen Bahnen (FP und TP) des Vlieses des roten Kerns (N. r.), des zentralen Thalamuskerns (N. c.) und des Corp. Luysi (C. L.). Im Fuß nur die Pyramidenbahn (Py) markhaltig.

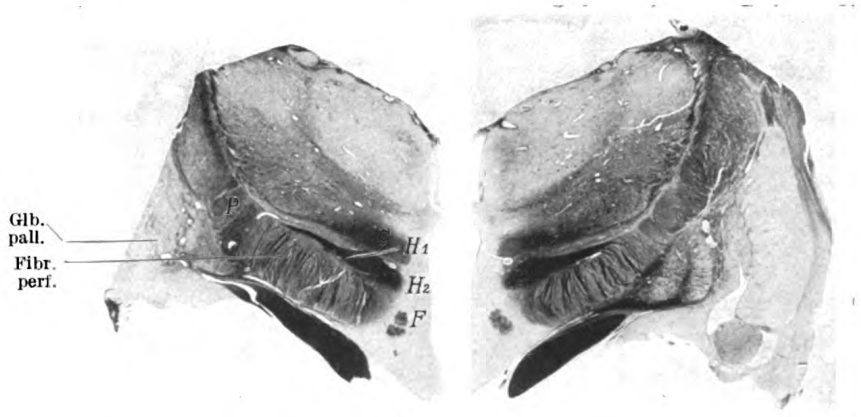


Abb. 181. Serie Seydlitz. Markfaserung in H_1 und beiden Linsenkernen stark atrophisch. Fibrae perforantes treten infolge Unfärbbarkeit der Fußfaserung (P) sehr deutlich hervor. H_1 und H_2 Forelsche Haubenbündel. F Fornix. Zwischen H_1 und C das Vicq' d'Azyrsche Bündel.

Seite ist die Markfaserung des zentralen Kernes betroffen. Am nächst höheren Schnitt (Abb. 181) zeigen sich die Verhältnisse im Hirnschenkelfuß etwa umgekehrt, wie wir sie beim ganz jungen Kind zu sehen gewohnt sind. Die Fibrae perforantes sind beinahe allein gefärbt, so daß man sie wundervoll in ihrem Verlauf von der Markstrahlung des Globus pallidus in das Forelsche Bündel H_2 übertreten sieht. Auf der linken Seite sieht man besonders deutlich die Pyramidenbahn mit ihren erhaltenen Markfasern sich gegen die beiden anderen markarmen Brückenbahnen abheben. Das Bündel H_2 ist etwas, das

Bündel H_1 stärker atrophisch. An dieser und den folgenden Serien erscheinen das quergeschnittene Vicq' d'Azyrsche Bündel und der quergetroffene Fornix häufig auffallend hell. Da das aber auch bei normalen Serien vorkommt und

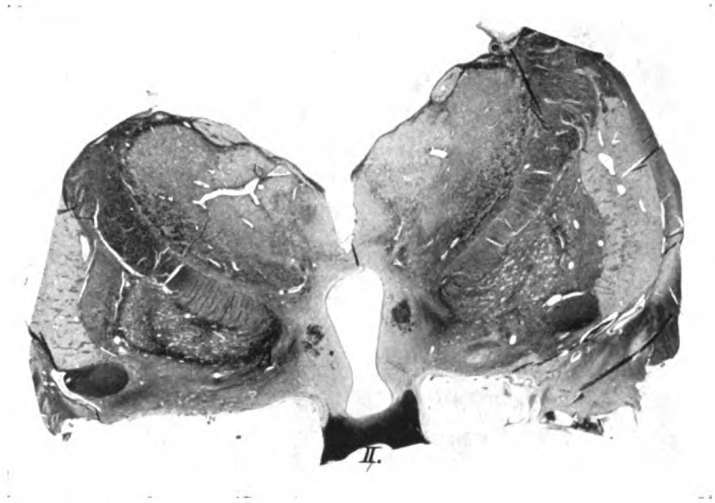


Abb. 182. Serie Seydlitz. Schwammiger Schwund im Glob. pallid. Totaler Markschwund der Linsenkerne, der frontalen Fußfaserung und der Linsenkernschlinge (A). II. Optikuskreuzung.

Abb. 183. Serie Seydlitz. Hochgradiger schwammiger Schwund in beiden Glob. pall. Die Lücken in der linken Caps. int. sind Kunstprodukte.

in Längsschnitten und mit anderen Methoden nicht hervortritt, glaube ich nicht, daß es sich um einen verwertbaren pathologischen Befund handelt. Der Thalamus scheint normal. Dagegen ist Putamen und Globus pallidus äußerst markarm geworden. Die Lam. medull. ext. ist beiderseits völlig geschwunden. Die mittlere ist links gänzlich, rechts fast ganz ungefärbt und nur die interna zeigt

noch eine Andeutung von Bündelbildung. In mindestens gleichem Maße fällt das Fehlen der Horizontalfaserung auf. Sowohl im Putamen wie im Globus pallidus, besonders in den äußeren oberen Partien desselben, sieht man nur hier und da vereinzelt ein Bündel Markfasern. Eine erhebliche Verschmälerung der einzelnen Linsenkernabschnitte ist nicht vorhanden. Dagegen ist der Kopf des Schwanzkernes beiderseits sehr klein.

Auf Abb. 182 tritt die schwere Schädigung beider Linsenkerne sowie der frontopontinen Bahnen noch stärker hervor. Im rechten Linsenkern ist jede Spur einer Markfaserung, sowohl in horizontaler wie in vertikaler Richtung, verschwunden und nur am medialen Rande sieht man einen ganz kleinen Zug als dorsales Ende der in diesem Schnitt schon verschwundenen, ohnehin ganz unbedeutenden Linsenkernschlinge und ein nicht viel größeres des unteren Thalamusstieles. Auf der linken Seite ist wenigstens eine Andeutung der Linsenkernschlinge erhalten geblieben, die aus dem mittleren und inneren Markblatt genährt wird. Auf beiden Seiten ist der Globus pallidus siebartig durchlöchert von kleineren und größeren, mit bloßem Auge sichtbaren Spalten und Lücken, die im innersten Glied am dichtesten, im äußeren nur noch ganz spärlich anzutreffen sind. Solche Lücken, aus denen anscheinend Gefäße ausgefallen sind, finden sich vereinzelt auch in der Subst. innominata, im Putamen und im Thalamus. Zeichen, daß es sich um Erweichungen, Blutungen u. dgl. handelt, sind nicht zu finden.

In der Höhe der vorderen Kommissur (Abb. 183) ist die Markfaserung des Glob. pall. auf der linken Seite eine Kleinigkeit gebessert, auf der rechten fehlt sie weiter völlig. Die Lücken in den beiden Seiten des Linsenkerns haben sich auf Linsengröße erweitert und auf der linken Seite die typische Form von Gefäßlücken neben der unregelmäßig zusammenfließender Herde angenommen. Im Putamen keine Herde. Der Kopf des Schwanzkernes ist auch hier sehr verschmälert. Der vordere Thalamuskern und die Tänie sind gut erhalten.

Anatomischer Befund: Annähernd totaler Markschwund beider Linsenkerne mit Lückenbildungen im Globus pallidus beiderseits. Schwund der Linsenkernschlinge. Aufhellung und Verschmälerung von H_1, H_2, Vlies des roten und des zentralen Thalamuskerns des Corp. Luysi, Verschmälerung des Schwanzkernkopfes. Atrophie der frontopontinen und temporopontinen Bahnen beiderseits.

Eine dem klinischen Bilde entsprechende erheblich stärkere Beteiligung der linken Seite ist kaum feststellbar.

Pauline Horn, 62 Jahre, gest. 20. 11. 1909.

Bis vor einem Jahre angeblich gesund, Mai 1908 wegen Gallenkoliken operiert, etwa seit dieser Zeit Tremor und Speichelfluß. Befund: Zittern beider Arme, Rigidität der Extremitätenmuskeln, seltener Lidschlag, Speichelfluß hat vor 2—3 Wochen angeblich aufgehört.

Diagnose: Typische Paralysis agitans.

Mikroskopischer Befund: Auf Schnitten durch das verlängerte Mark fällt vor allem das völlige Fehlen des Markvlieses der unteren Olive auf. Nur im vorderen Ende der unteren Olive sind die dorsalen Teile stärker mit Mark umgeben, während im ventralen auch weiter das Mark fehlt (Abb. 184). Auf Abb. 185 sehen wir das vordere Ende des roten Kerns und bemerken die auffallende Atrophie von H_1, die mangelnde Ausbildung der Faserung zum roten

Kern, den Fasermangel im Corpus Luysi sowie die nicht sehr ausgedehnte, aber durchaus deutliche Markverarmung der frontopontinen Bahn. Soweit auf der einen Seite der Globus pallidus angeschnitten ist, fehlt ihm die Markfaserung. Auf Abb. 186 ist besonders links infolge der Atrophie der frontopontinen Bahn die Zusammensetzung des 2. Haubenbündels aus dem nicht erheblich an Fasern verarmten Linsenkern sehr deutlich, während H_1 einen sehr dürftigen Eindruck macht. Auf dem folgenden Bild

Abb. 184. Serie Horn. Markschwund beider unteren Oliven, Aufhellung im Kleinhirnmark.

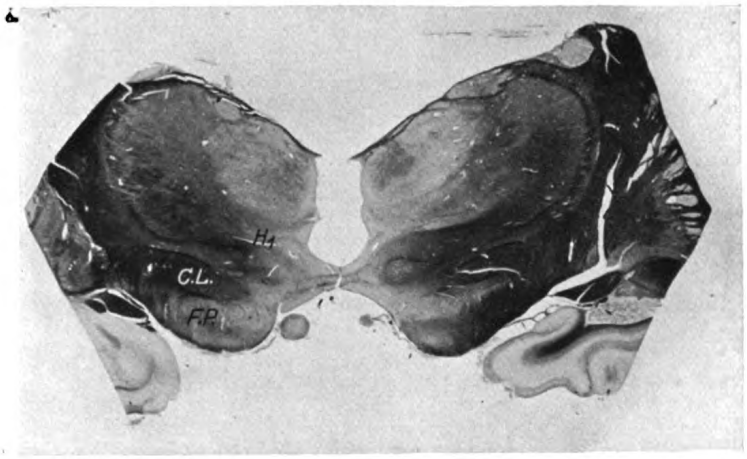


Abb. 185. Serie Horn. Markschwund beiderseits im Forelschen Haubenbündel (H_1), dem Corp. Luysi (C. L.) und den frontopontinen Bahnen (F. P.).

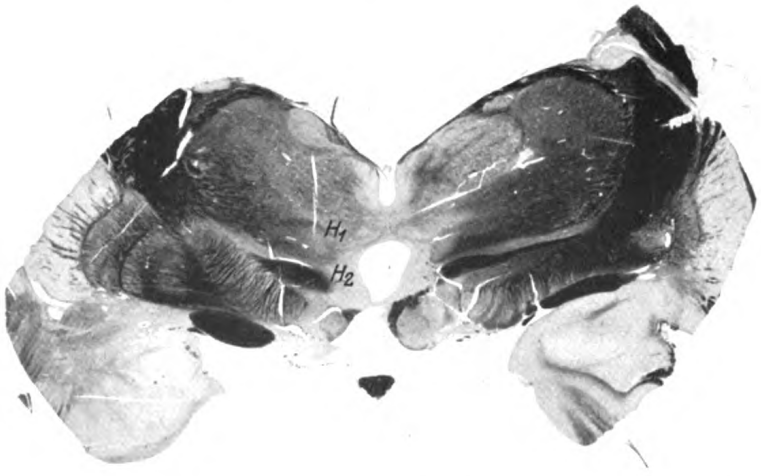


Abb. 186. Serie Horn. Markschwund im Haubenbündel H_1, mäßiger Schwund im Linsenkern, besonders rechts.

(Abb. 187) sieht man auf der einen Seite den Fortsatz von H_2 zum Infundibulum, links die ziemlich kräftige Ansa und beiderseits die zwar etwas kärglichen, aber im ganzen doch gut erhaltenen Markleisten des Glob. pall. mit ihrer horizontalen und vertikalen Faserung. Das Mark der Orbitalwindung ist hier

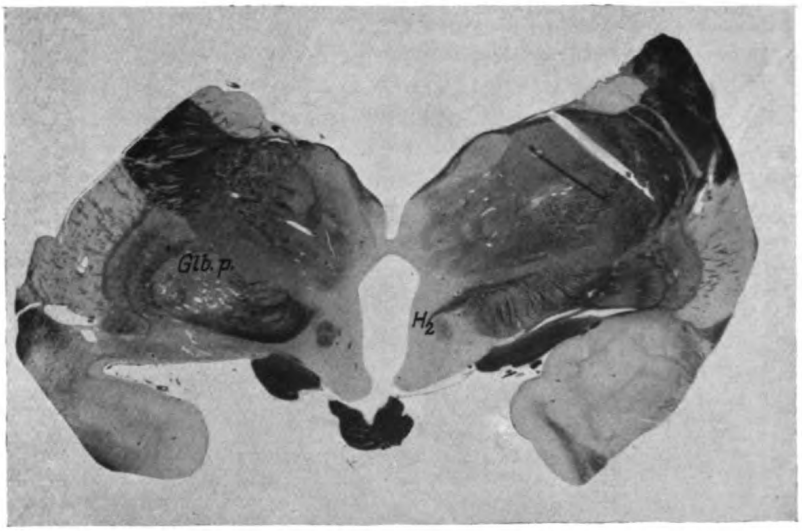


Abb. 187. Serie Horn. Schwammiger Schwund im Glob. pallid. (Glb. p.); dort auch mäßiger Markschwund. H_2 von Forel gut erhalten.

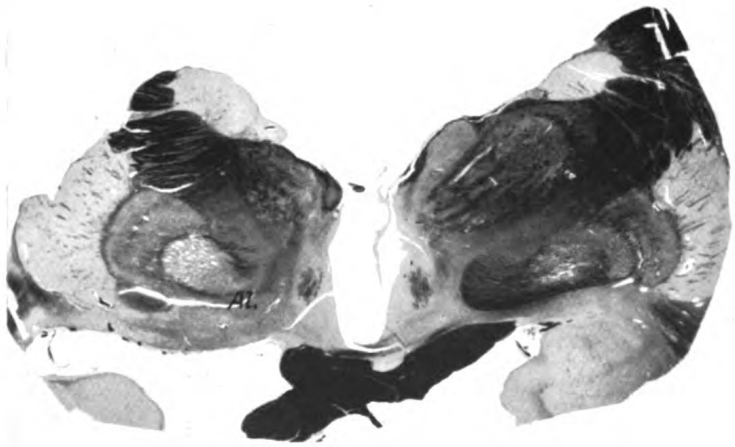


Abb. 188. Serie Horn. Al. Ansa lenticularis. Beiderseits schwammiger Schwund im inneren Glied des Glb. pall.

und in allen folgenden Schnitten durchaus mangelhaft. Im inneren Glied des Globus pallidus beginnt auf der linken Seite sowie in ganz geringer Ausdehnung im seitlichen Thalamuskern der anderen Seite die Lückenbildung. In den folgenden Schnitten nimmt das immer mehr zu. Die rechte Seite beteiligt sich ebenfalls an dem Vorgang. Die Markfaserung verarmt zunehmend und auf

Abb. 188 sieht man beiderseits neben wenigen erhaltenen radiären Fasern kaum einen vertikalen Markzug. Die Grundsubstanz ist merklich hell geworden. Der Kopf des Schwanzkernes ist überall gut entwickelt. Auf dieser und der folgenden Abb. 189 besteht ein starker schwammiger Schwund (Etat criblé von Vogt) im inneren Glied des Glob. pall.

Pathologischer Befund: Markschwund in beiden Linsenkernen mit Lückenbildungen im Globus pallidus. Verarmung von H_1, weniger von H_2, der Faserung des Corpus Luysi und der unteren Olive sowie der frontopontinen Bahnen.

Abb. 189. Serie Horn.

Albert Wernitz, 76 Jahre, gest. 22. 12. 1909.

Gibt an, daß er seit 8 Jahren eine Steifigkeit in den Extremitäten habe und beim Gehen vorwärts resp. rückwärts taumele.

Befund: Gesichtsausdruck maskenartig. Rigidität sehr ausgesprochen. Zittern nur in ganz geringem Grade. Gang pro- und retropulsierend. Herztöne akzentuiert, aber regelmäßig, Arterien hart. Lungen emphysematös. Im Larynx nach längerem Spiegeln ein langsames Einwärtsstreben der Stimmbänder. Beiderseits Internusparese.

Diagnose: Paralysis agitans sine agitatione. Senile Demenz.

Mikroskopischer Befund: In der Oblongata (Abb. 190) zeigt sich das Vlies der unteren Olive in den ventralen Abteilungen markarm. Der Hilus ist auf der einen Seite kräftig, auf der anderen geschwunden, so daß nur die oberen 3—4 Windungen lateral und medial gut von Markfasern umgeben sind. Mit diesem Fehlen der Olivenfaserung hängt ein Tiefstehen und Verarmen des Strickkörpers beiderseits zusammen. Besonders auf der rechten Seite ist auch die ganze innere Abteilung des Kleinhirnstieles in Wegfall gekommen. Im folgenden Präparat (Abb. 191) ist sowohl H_1 wie H_2, wie das Corpus Luysi äußerst markarm und auch die frontopontinen Bahnen sind beiderseits aufgehellt. In den Linsenkernen sind nur die durchtretenden Bündel von der Capsula ext. kräftig gefärbt, während die spezifische Eigenfaserung, rechts besonders auch in den ventralen Partien gänzlich fehlt. Die Habenularganglien sind beiderseits nur mäßig kräftig ausgebildet. Auf der folgenden

Abb. 190. Serie Wernitz. Markschwund der unteren Olive (O. i.) in ihrem äußeren, unteren Glied.

Abb. 192 sind sie bereits verschwunden und durch den dünnen Markstrahl der Tänie ersetzt. Die Linsenkernfaserung ist in allen Gliedern dürftig, zeigt aber in ihrer erhaltenen Architektonik noch die allgemeine Konfiguration. Diese wird auch in den folgenden Höhen allgemein innegehalten. Auf Abb. 193 tritt besonders deutlich der Schwund der frontopontinen Bahnen hervor. Die Linsenkernschlinge ist beiderseits eben nur angedeutet. Die Marklamellen überall vorhanden, aber nirgends die Träger größerer Fasermassen. Zu Lücken-

Abb. 191. Serie Wernitz. Markschwund im Linsenkern, in den Forelschen Haubenbündeln H_1 und H_2 und im Corp. Luysi (C. L.).

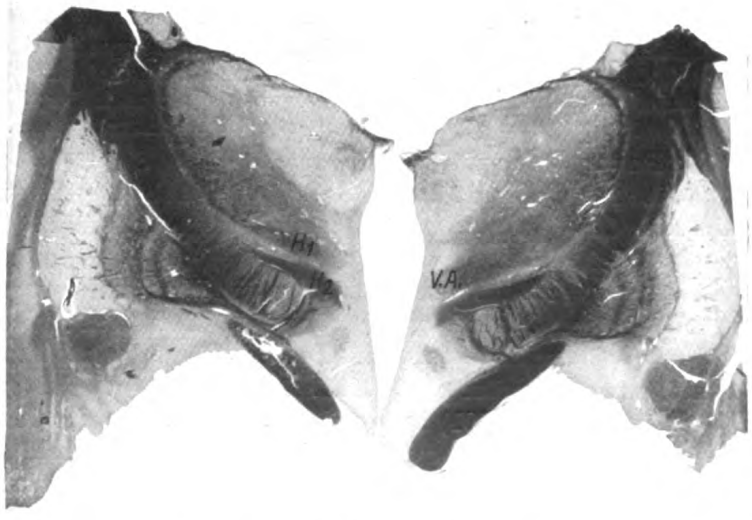


Abb. 192. Serie Wernitz. Forels Bündel H_1 sehr markarm, H_2 gut markhaltig. V. A. Vicq' d'Azyrsches Bündel. Linsenkerne markarm.

bildungen ist es nicht gekommen. Im nächsten Präparat (Abb. 194) ist die Markverarmung der Linsenkerne sehr auffallend. Der vorderste Schnitt (Abb. 195) zeigt bis auf die Markverarmung des Linsenkerns, besonders rechts, schon wieder annähernd normale Verhältnisse.

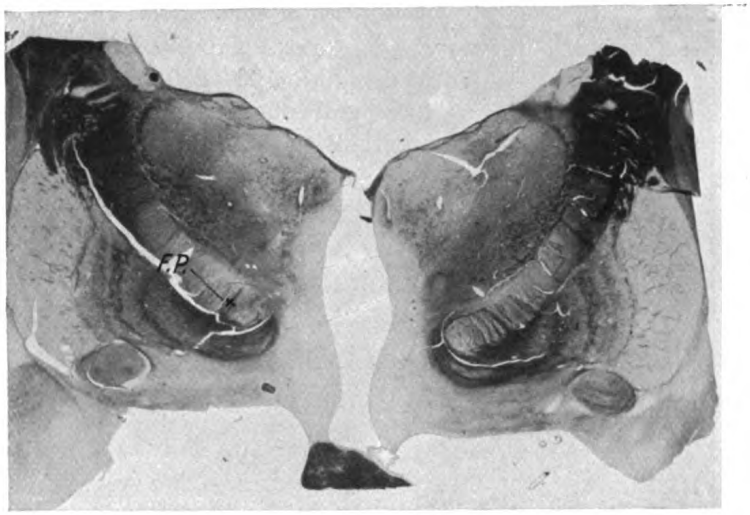


Abb. 193. Serie Wernitz. Markschwund in den frontopontinen Bahnen und den Linsenkernen.

Abb. 194. Serie Wernitz. Markschwund der Linsenkernfaserung, besonders auch der Linsenkernschlinge (A. l.) links.

Pathologischer Befund: Markfaserschwund beider Linsenkerne, besonders des Putamen, Verarmung der Linsenkernschlinge, von H_1 und H_2, der frontopontinen Bahnen und der ventralen Partie der unteren Olive mit sekundärer Verkleinerung beider Strickkörper.

Marie Münster, 56 Jahre, gest. 30. 10. 1909.

Klagt seit 8 Jahren über Zittern in den Beinen und starkes Schwitzen. Beschwerden in letzter Zeit zunehmend.

Befund: Motorische Schwäche der linken Gliedmaßen. Typischer Tremor der Unterarme und Hände, sowie des Unterkiefers und der Füße. Rigidität der Muskeln. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Monotone Sprache. Etwas erhöhte Sehnenreflexe rechts. Starkes Schwitzen. Sonst keinerlei pathologischer Befund.

Diagnose: Typische Paralysis agitans. Senile Demenz.

Mikroskopischer Befund: Auf den Abb. 196—200 ist irgendeine erhebliche Abweichung von der Norm nicht zu beobachten. Die Oliven, der Hirnschenkelfuß, der rote Kern sind gut markhaltig, auch sein Vlies kräftig; höchstens

Abb. 195. Serie Wernitz, Markschwund im Putamen (Put.) und Glob. pall., besonders rechts.

ist die Zona incerta beiderseits etwas hell. Erst mit dem Auftreten der Linsenkerne beginnen die pathologischen Veränderungen, die sich aber auch weiterhin durchaus in mäßigen Grenzen halten. In allen 3 Marklamellen des Globus pallidus ist auf Abb. 199 noch Faserung erhalten, wenn sie auch keinen hohen Grad erreicht. Ebenso ist die Radiärfaserung zwar merklich verarmt, aber doch noch überall zu finden. Die Linsenkernschlinge ist nicht dick, aber deutlich vorhanden. Die Färbung des Globus pallidus macht einen auffallend indistinkten Eindruck, besonders auf der rechten Seite. Etwas deutlicher treten die geringen Veränderungen in Abb. 200 hervor. Hier ist allerdings im einen Putamen (links) kaum noch von einer Radiärfaserung zu sprechen, und auf beiden Seiten fehlt die Lamina medularis ext. so gut wie ganz. Auch das äußere Glied des Globus pallidus ist auf der linken Seite sehr hell, während es auf der rechten die gleiche diffuse graue Färbung aufweist wie in der vorhergehenden Abbildung, aus der einzelne Markbündel sich nur schwer abtrennen lassen. Die Markschicht der Orbitalwindung und des Claustrum links ist ebenfalls merklich aufgehellt. Der Streifenhügelkopf ist klein.

Pathologische Diagnose: Mäßiger Markschwund beider Linsenkerne, besonders ihrer äußeren Glieder, sowie einer Orbitalwindung.

Vergleichen wir die 4 Serien, die wir eben besprochen haben, so sehen wir übereinstimmend eine Erkrankung der Linsenkerne bald mehr im äußeren, bald mehr im inneren Glied neben mannigfachen anderen Zeichen von Faserschwund, vor allem in den aus dem Linsenkern abführenden Bahnen, daneben aber auch in anderen Systemen, die mit den basalen Ganglien direkte Faserverbindungen gar nicht eingehen wie in den frontopontinen, den temporopontinen Bahnen und der unteren Olive

Abb. 196. Serie Münster. Alt-Weigertsche Markscheidenfärbung. Normale Verhältnisse.

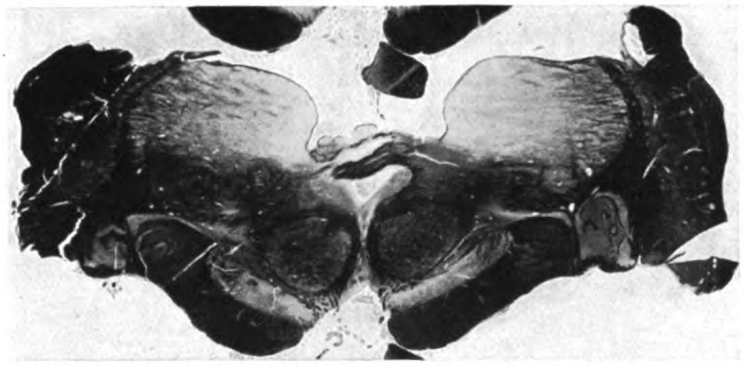


Abb. 197. Serie Münster. Normale Verhältnisse.

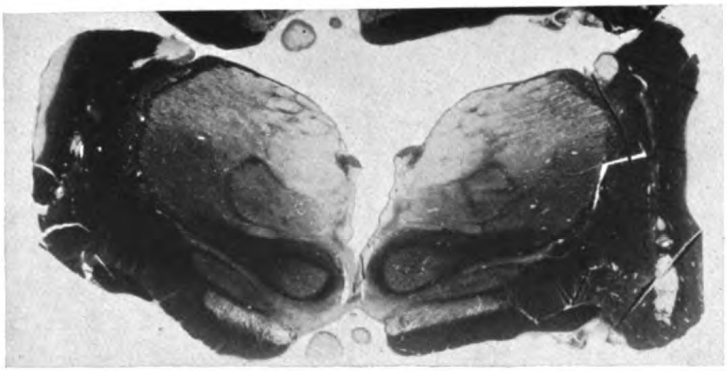


Abb. 198. Serie Münster. Geringe Aufhellung im Corp. Luysi.

nebst ihrer Verbindung zum Kleinhirn. Dabei ist zu bemerken, daß die Schwere der pathologischen Veränderungen, wie sie sich im Markscheidenbilde darbietet, in gar keinem Verhältnis zum jeweiligen klinischen Befund steht. Weder zeigen die beiden Seiten des Falles Seydlitz oder Münster einen verwendbaren Unterschied in der Stärke der Linsenkernveränderungen rechts und links, noch hat

der ganz frische Fall Horn etwa die schwächsten Veränderungen. Ebensowenig kann man sagen, daß die Fälle Horn und Seydlitz, die die großen Lücken in den inneren Gliedern des Globus pallidus aufweisen, sich in irgendeiner Beziehung im klinischen Bild von den beiden anderen erheblich unterschieden. Weder der Tremor noch die Rigidität traten besonders in die Erscheinung, noch

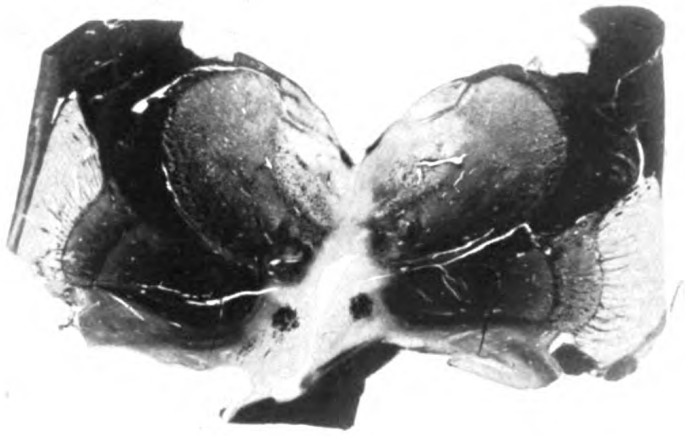


Abb. 199. Serie Münster. Geringe Verschmälerung des linken Putamen und Aufhellung der Laminae meduliares.

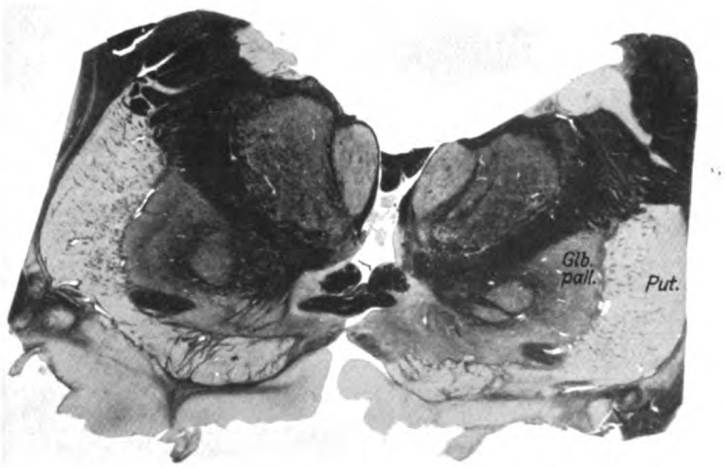


Abb. 200. Serie Münster.

auch war es zu Kontrakturen gekommen. Der Fall Münster mit seinen verhältnismäßig sehr geringen pathologischen Veränderungen war eine im klinischen Bild mindestens so ausgesprochene Paralysis agitans, wie der Fall Seydlitz mit seinen großen Lücken. Der Vergleich der beschriebenen Serien untereinander und mit normalen Serien ergibt, daß die Weigertsche Markscheidenfärbung, wenn sie deutliche Ausfälle zeigt, entschieden für grob

lokalisatorische Zwecke die einfachste Methode ist, daß aber Serien, an denen sich auf diese Weise erhebliche Veränderungen überhaupt nicht ergeben, mit anderen Färbemethoden die schwersten Störungen nachweisen lassen, wie auch das klinische Bild solche erwarten ließ. Besonders erschwerend fällt ins Gewicht, daß zwar der Unterschied zwischen den beschriebenen Schnitten und denen von jungen, gesunden Menschen sehr deutlich war, daß aber Präparate von Senilen, insbesondere von Senildementen ohne Zittern oder Rigidität oft eine recht ähnlich schlechte Färbbarkeit der Markfasern im Linsenkern aufweisen können. Sicherlich bestehen da graduelle Unterschiede, aber es erschien untunlich, auf Grund dieses sozusagen negativen Bildes, das ja auch nur einen kleinen Teil der Gewebselemente überhaupt darstellen kann, ein Urteil abzugeben. Auch war der Markscheidenbefund nicht geeignet, die Veränderungen selbst weder nach Art noch nach Schwere aufzuklären, ja nicht einmal Seitendifferenzen deutlich darzustellen. Auch C. u. O. Vogt betonen ja die Wichtigkeit der feineren histopathologischen Untersuchung.

Nachdem durch diese Markscheidenserien und einige weitere, die im Lauf der folgenden Ausführungen besprochen werden, klargestellt worden war, in welchen Gegenden Veränderungen überhaupt zu erwarten waren, wurden in der Folgezeit im allgemeinen Frontalscheiben der Basalganglien abwechselnd in Alkohol, Formalin und Gliabeize eingelegt, die ersteren in Zelloidin eingebettet und mit Kernfarbstoffen und anderen Methoden behandelt, von den beiden anderen Gefrierschnitte gemacht; die Formolschnitte mit Scharlach, nach Spielmeyer für Markscheiden und nach Bielschowsky auf Achsenzylinder gefärbt, von Gliabeizematerial Mannsche, Mallorysche plasmatische und Weigertsche Faserfärbungen angefertigt. Außerdem wurden vom Linsenkern dünne Scheiben in Flemming gehärtet und mit Fuchsin-Lichtgrün zur Bioblastendarstellung gefärbt.

Im folgenden werde ich eine zusammenhängende Darstellung der Befunde auf Grund des gesamten Materials geben und die Fälle im einzelnen nur insofern heranziehen, als sie Abweichungen bieten oder das klinische Bild eine besondere Erwähnung erfordert. Im übrigen verweise ich für die Einzelbefunde auf die Tabelle.

Neostriatum. Vergleicht man Frontalschnitte durch annähernd gleiche Ebenen des Putamen und des Globus pallidus von normalen jungen Menschen und von Senildementen ohne Bewegungsstörungen mit solchen von Paralysis-agitans-Kranken, so sieht man, daß die durchschnittliche Breite des Putamen kein brauchbares Maß für die Veränderung liefert. Das Putamen ist bei einer gleichmäßigen Vergrößerung (Planar 2 mm ohne Okular, Auszug 17,5 cm in seinem unteren Drittel) beim Normalen etwa 6,9 cm breit (Abb. 201), beim Senildementen ohne Rigidität 5,9 cm, während bei 3 Paralysis-agitans-Fällen, die sich in ihrer Schwere nicht wesentlich unterschieden, aber alles vorgeschrittene Fälle waren, die Werte zwischen 5,9 und 6,4 schwankten. Sehr viel gröbere Unterschiede erhält man, wenn man statt der einfachen Breite die relative, d. h. den Gehalt an großen Zellen als Maß nimmt. Legt man bei der obigen Vergrößerung einen 2 cm breiten Querstreifen durch die gesamte Breite des Putamen, so erhält man beim jugendlichen normalen Individuum bei einer Gesamtbreite von 6,9 cm ca. 42 große Zellen. Beim einfach Senildementen lassen sich bei einer Breite von nur 5,9 cm etwa 70 Zellen auszählen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen,

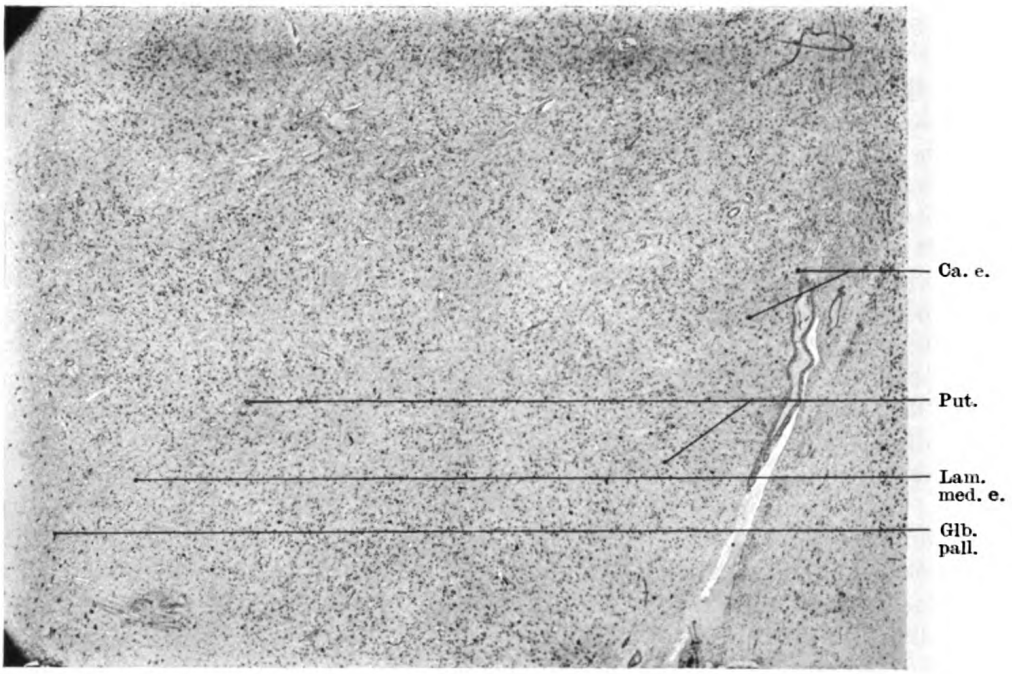


Abb. 201. Normal. Putamen-Übersicht. Unteres Drittel. Durchschnittliche Breite 6,9 cm. In einem 2 cm breiten Querstreifen liegen ca. 42 große Zellen. Ca. e. Capsula ext. Put. Putamen. Lam. med. e. Lamina medullaris externa. Glb. pall. Globus pallidus. Abb. 201 bis 204 Planar 2 cm ohne Okular, 17,5 cm Abstand.

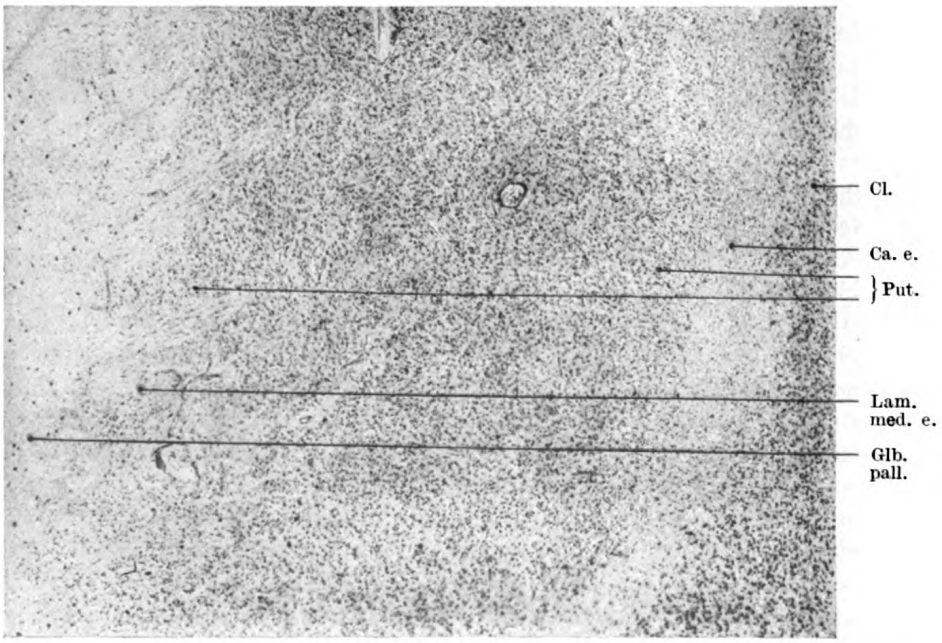


Abb. 202. Weiland, 66. Putamen schmal, relativ zellarm. Unteres $^1/_3$. Durchschnittliche Breite ca. 5,9 cm. Im 2 cm breiten Querstreifen ca. 13 große Zellen. Cl. Claustrum, sonst wie Abb. 201.

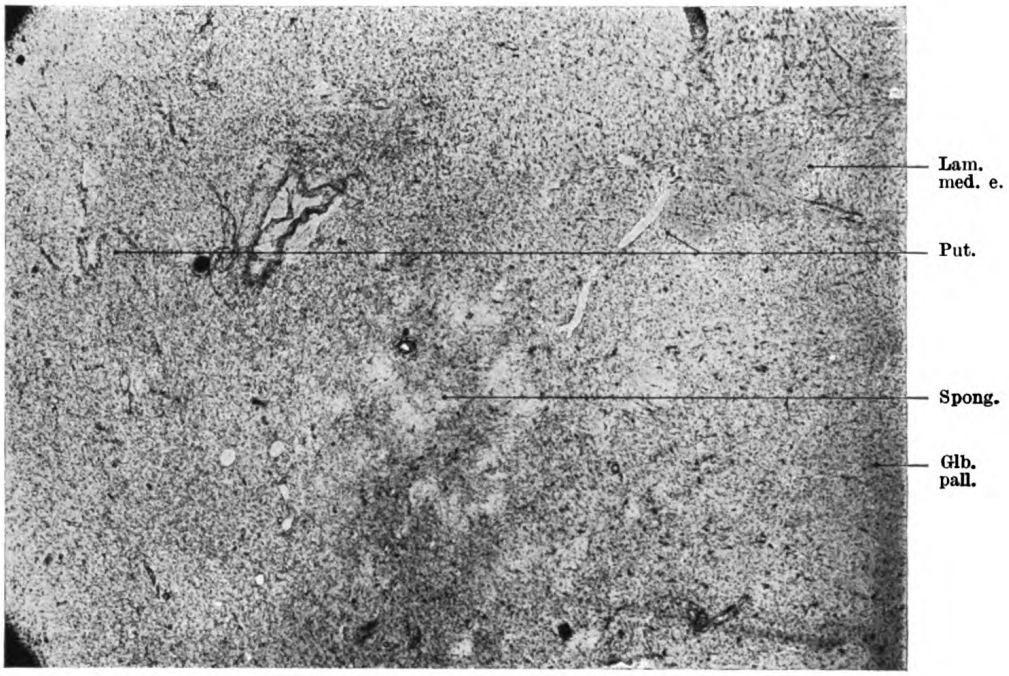


Abb. 203. Wendorf, 58. Rechte Seite. Unteres $^1/_3$ des Putamen und Globus pallidus. Durchschnittliche Breite 6,4 cm. Im 2 cm breiten Querstreifen ca. 22 Zellen. Bei Spong. spongiöser Schwund.

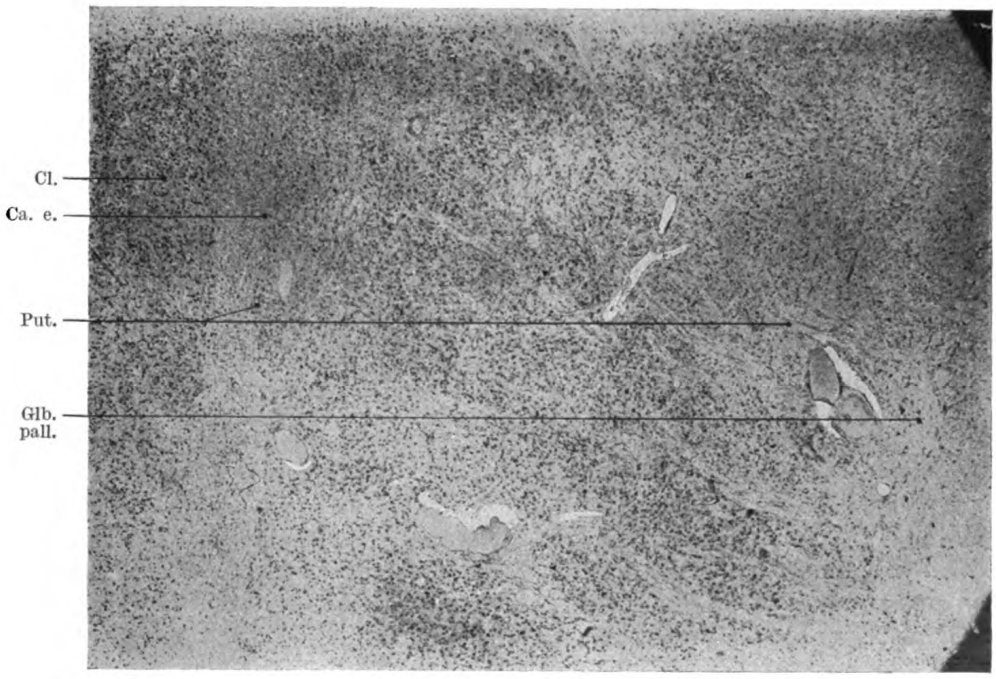


Abb. 204. Buisson, 61. Putamen breit, zellarm. Unteres $^1/_3$. Durchschnittliche Breite ca. 6,4 cm. Im 2 cm breiten Querstreifen ca. 11 große Zellen.

daß sich die Zellen beim senilen Individuum viel intensiver zu färben pflegen, so daß mehr Zellen als große imponieren als beim Jugendlichen. Trotzdem müssen wir aus dem beiderseitigen Verhältnis den Schluß ziehen, daß beim einfach Senilen ein Schwund des Grundgewebes im Putamen stattgefunden hat, während die Ganglienzellen verhältnismäßig gut erhalten und nur näher aneinander gerückt sind. Im Gegensatz zu diesen beiden Befunden sehen wir bei den Paralysis-agitans-Kranken in dem gleichen Querstreifen bei einer Breite von 5,9 cm nur 13 Zellen (Weiland, Abb. 202), bei 6,4 in einem Fall 22 Zellen

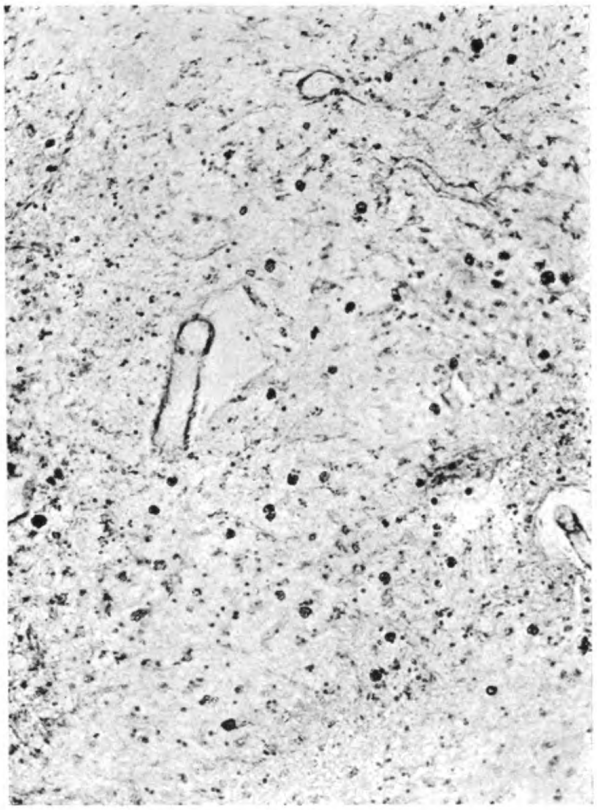


Abb. 205. Neumann, 80, schwammige Auflockerung des Grundgewebes, besonders oben. Unten sehr wenig. Auffallende Gefäßvermehrung. Massenhaft Zellen, die mit eisenhaltigem, stark lichtbrechendem Blutpigment gefüllt sind. Resorzinfuchsinfärbung. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

(Wendorf, Abb. 203), im anderen nur 11 (Abb. 204). Es ist also bei den Paralysis-agitans-Kranken eine Zellverarmung des Putamen an großen Ganglienzellen auf $^1/_2$—$^1/_4$ eingetreten, ohne daß die Grundsubstanz in gleichem Maße atrophieren muß. Daß auch sie nicht ganz unbeschädigt geblieben ist, zeigen nicht nur die großen Gefäßlücken auf Abb. 204, sondern vor allem die Auflockerungsherde, wie sie auf Abb. 205 und 203 in der Form des beginnenden spongiösen Schwundes angedeutet sind. Am deutlichsten tritt der Parenchymschwund in der relativen Gefäßvermehrung, d. h. dem Aneinanderrücken der Kapillaren hervor (Abb. 206 und 207). Nur vereinzelt kommt es daneben auch zur echten Gefäßneubildung (Abb. 208).

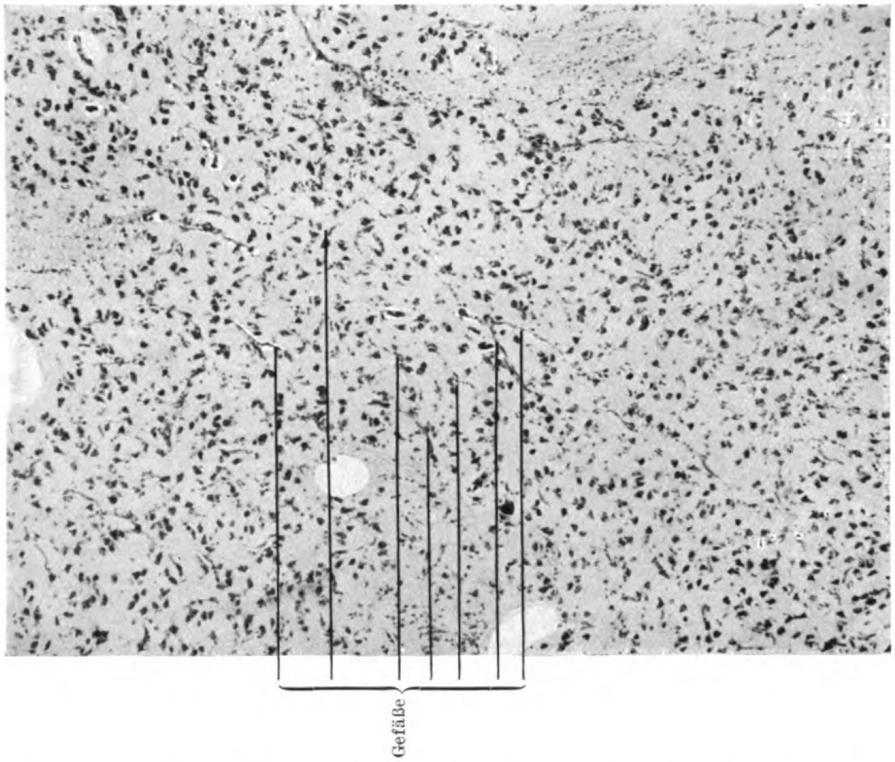


Abb. 207. Meiner, 89. Putamen. Starke relative Gefäßvermehrung durch Schrumpfung. Toluidinblau. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. 24,5 cm Abstand.

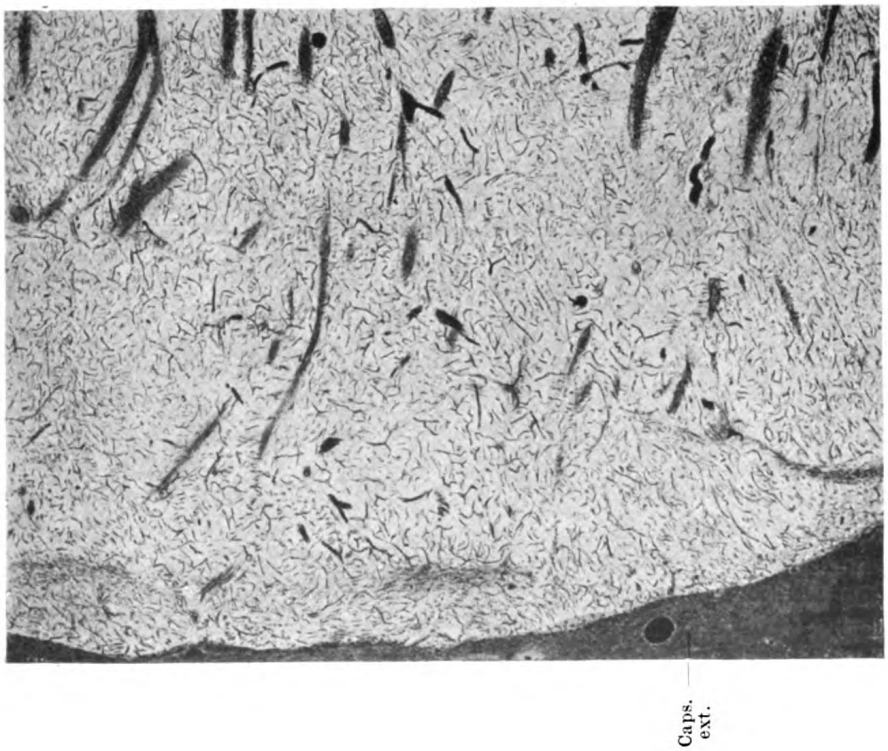


Abb. 206. Krüger, 71. Putamen. Enorme, relative Gefäßvermehrung durch Aneinanderdrücken. Chromhämatoxylinlackfärbung. Zeiß AA ohne Okular. 24,5 cm Abstand.

Ganglienzellen. Von den Ganglienzellen des Neostriatum haben wir in der Hauptsache zwei Typen zu unterscheiden, einen großen und einen kleineren. Abb. 209 u. 210 zeigen das Bild des Neostriatum beim Normalen und Paralysis-agitans-Kranken. Schon bei der oberflächlichen Betrachtung ergibt sich bei letzterem eine erhebliche Verminderung an großen Ganglienzellen. Die kleinen Ganglienzellen sind wohl auch spärlicher, vor allem aber kleiner an Umfang und ärmer an Fortsätzen als die des normalen Vergleichsbildes. Betrachten wir nun die einzelnen Zellelemente, so zeigt Abb. 211 das Bild einer normalen Riesenganglienzelle des Neostriatum. Die Form ist etwa die einer Pyramide mit drei deutlichen

Abb. 208. Gefäßneubildung im Putamen. Tannsilber. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. 24,5 cm Abstand.

plasmatischen Fortsätzen. Der Spitzenfortsatz der Abbildung biegt ins Gesichtsfeld um. Die Nisslsubstanz ist teils schollig, teils klumpig. Die Kernmembran tritt sehr deutlich hervor und zeigt geringe Auflagerungen. Das Kerngerüst ist sehr kräftig gefärbt. Das Kernkörperchen, das in dieser Abbildung nicht ganz scharf eingestellt ist, ist gut abgesetzt. Einige Trabantzellen pflegen die Ganglienzelle zu umgeben. Wenn solche Ganglienzellen in Degeneration geraten, so können sie mitunter abenteuerliche Formen annehmen. Abb. 212 zeigt eine beginnende Degeneration, die etwa nach dem Typ der chronischen Zellerkrankung verläuft. Das Chromatin hat seine schollige Struktur gänzlich verloren und hat sich besonders am Zellrand geklumpt. Eine ganze Reihe plasmatischer Fortsätze ist weithin sichtbar und mit Nisslsubstanz belegt. Der Kern ist gebläht und stark zerklüftet. Das Plasma ist in Auflösung. Schon

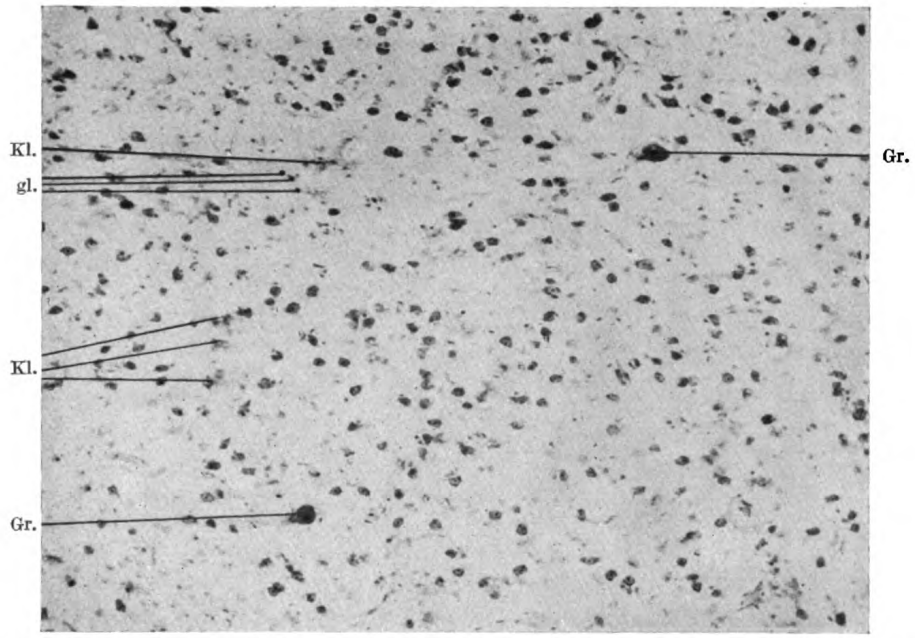


Abb. 209. Normales Putamen. Gr. große, Kl. kleine Ganglienzelle, gl. Gliakerne. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 28 cm.

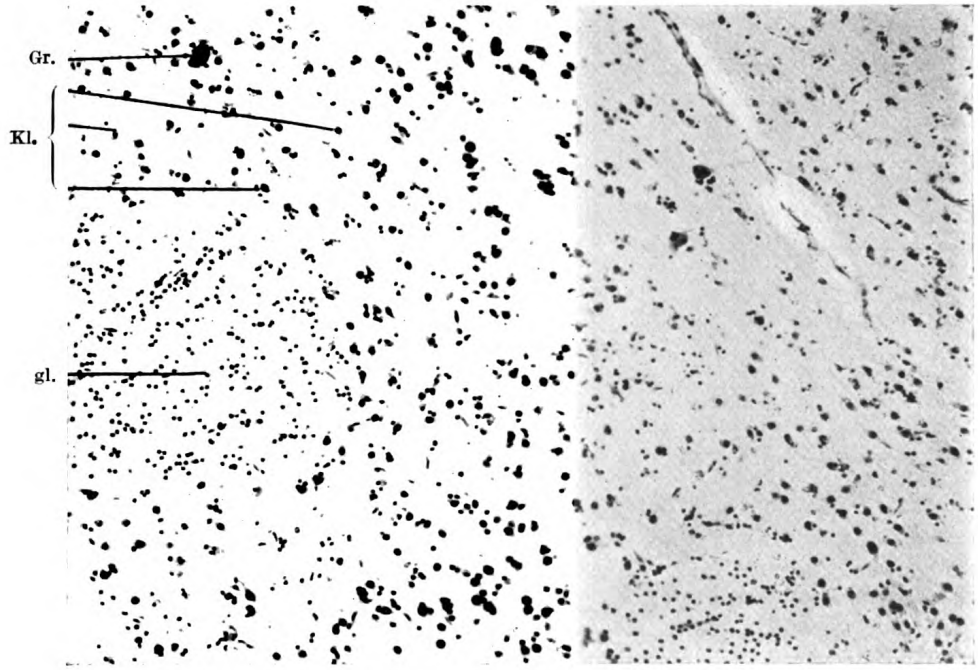


Abb. 210. Bernhard, 41. Paralysis agitans. Große Ganglienzellen (Gr.) spärlich, kleine (Kl.) einfach atrophisch. Vergr. wie Abb. 209.

in diesem Bilde ist gegenüber der einfachen chronischen Zellerkrankung insofern ein Unterschied, als der Kern nicht schrumpft, sondern eine gewisse Vergrößerung erkennen läßt. Das wird noch deutlicher in Abb. 213, die einen riesig

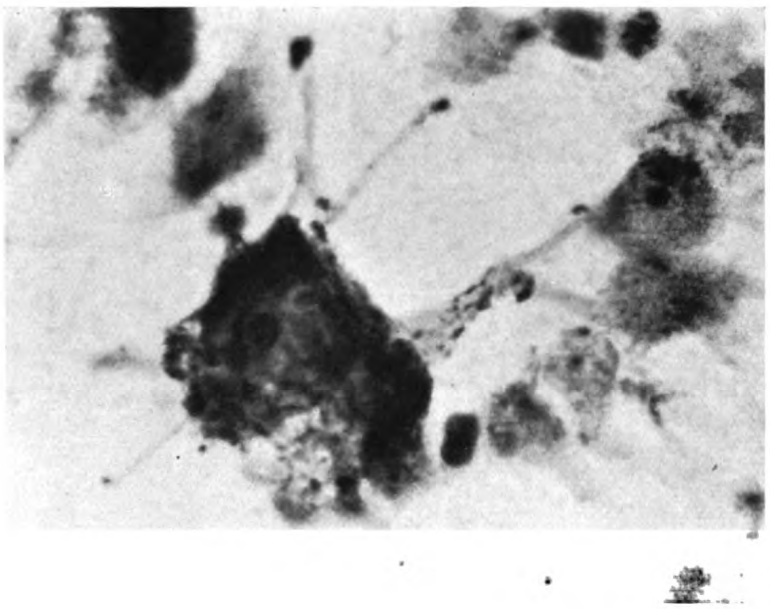


Abb. 212. Dobbroch, 60. Große Ganglienzelle des Putamen. Stark geblähter, zerklüfteter Kern. Plasma in Auflösung. Fortsätze weithin färbbar und mit Nisslsubstanz belegt.

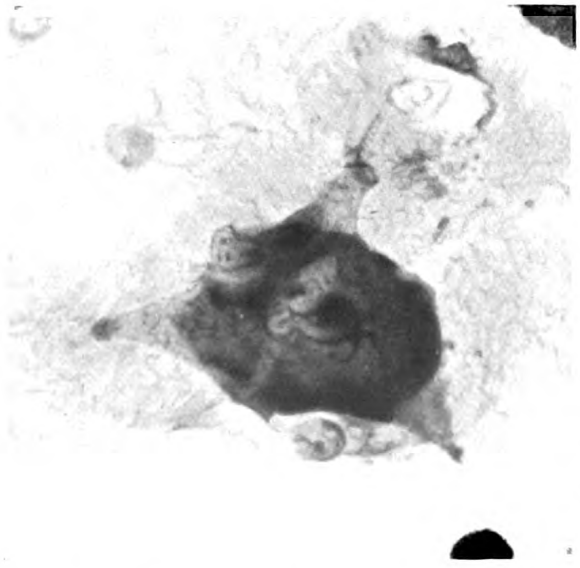


Abb. 211. Normal. Große Ganglienzelle des Putamen. Pyramidenförmige Zelle mit 3 deutlichen, 1 (links oben) tiefer liegender, plasmatischen Fortsätzen. Der Spitzenfortsatz biegt ins Gesichtsfeld um. Die Nisslsubstanz ist teils schollig, teils klumpig. Kernmembran sehr deutlich mit geringen Auflagerungen. Kerngerüst deutlich. Kernkörperchen nicht ganz scharf eingestellt. Links neben, rechts halb auf der Ganglienzelle ein kleiner Trabantzellenkern[1]).

geblähten Kern mit sehr dunkler Membran und flächenhaften Auflagerungen zeigt. Der Spitzenfortsatz ist geschlängelt. Die Basalfortsätze abgerissen. Der Zelleib beginnt sich aufzulösen und nur noch die in Zügen angeordneten

[1]) Sämtliche Zellbilder sind, soweit nicht anders angegeben, mit Toluidinblau gefärbt und mit Zeiß apochr. Immers. 1,3 Comp. Oc. 4, 50 cm Abstand aufgenommen. Die Originalphotographien sind bei der Reproduktion auf $^{9}/_{10}$ verkleinert.

Chromatintröpfchen markieren die alte Kernform. Ein weiteres Stadium gibt Abb. 214. Die Kernauftreibung hat ihr Maximum erreicht. Der Kern hat sich ganz aufgehellt, das Kernkörperchen mächtig vergrößert. Die Kernmembran ist an der linken Seite unscharf geworden, während sie sonst deutlich ist und massige Auflagerungen zeigt. Das Plasma zerfällt in der unteren Hälfte in form-

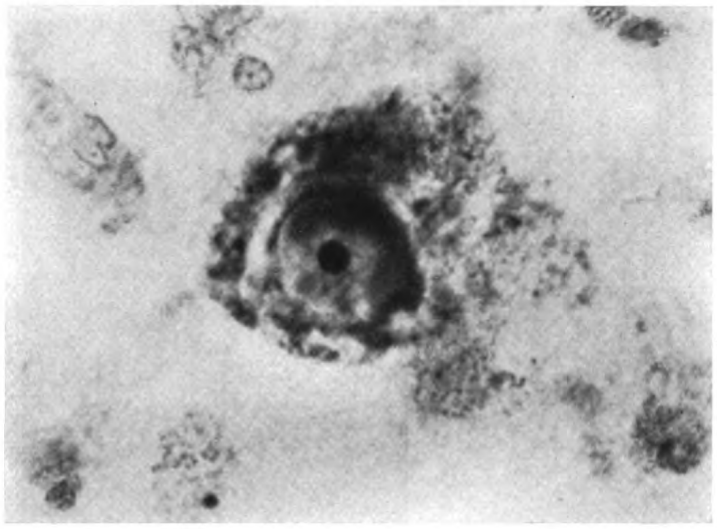


Abb. 214. Muth, 56. Große Ganglienzelle des Putamen. Kern aufgetrieben, hell, Membran an der linken Seite unscharf, sonst deutlich und mit massigen Auflagerungen. Das Plasma zerfällt im unteren Teil formlos, während im oberen die Zellumrisse erhalten und noch Nisslschollen abgrenzbar sind, doch ist der Zusammenhang mit dem Kern hier auch schon verloren gegangen. Rechts oben 2 Gliarasen.

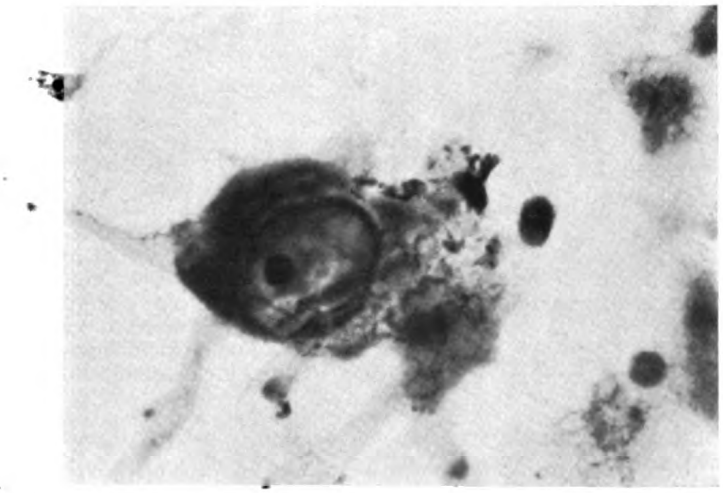


Abb. 213. Dobbroch, 60. Große Ganglienzelle des Putamen. Kern riesig gebläht mit sehr dunkler Membran und flächenhaften Auflagerungen. Spitzenfortsatz geschlängelt. Zelleib in Auflösung, aus der in Zügen angeordnete Chromatintröpfchen hervorstechen. Basalfortsätze fehlen.

lose Krümel, die sich gegen die Umgebung allmählich verlieren, während im oberen Teil die Zellumrisse erhalten und auch noch Nisslschollen abgrenzbar sind. Dagegen ist der Zusammenhang des Plasmas mit dem Kern hier auch bereits verloren gegangen und eine Art Vakuolenbildung im Auftreten begriffen. Trabantzellen fehlen, dagegen liegen der Zelle rechts oben dicht benachbart zwei Gliarasen. Im weiteren Verlauf werden die Fortsätze unfärbbar. Die Zelle rundet sich ab. Der Kern ist wohl noch gebläht und zeigt Reste von Auflagerungen. Die Membran aber ist nur noch stellenweise sichtbar.

Während in den eben beschriebenen Formen der Zelldegenerationen der Typ

der chronischen Erkrankung, wenn auch mit einigen Unterschieden vom klassischen Bild, wie sie wohl durch die Besonderheit der Zellen gegenüber den Rindenzellen, vielleicht auch durch die Erkrankungsart bedingt ist, deutlich erkennbar ist, fallen die folgenden Formen im Gegensatz zur chronischen, mehr unter den Typ der einfachen Atrophie. Abb. 215 zeigt wieder den enorm geblähten Kern mit seinem hellen, wenig differenzierten Chromatin, dem großen, homogenen, dunklen Kernkörperchen und den kappen- und strahlenförmigen Kernauflagerungen. Dagegen ist das Plasma der Zelle hell, krümelig, mit nur wenig randständigem Chromatin. Vier Fortsätze sind schattenartig noch eben sichtbar, sind aber auch in den Teilungswinkeln nicht mit Nisslsubstanz belegt,

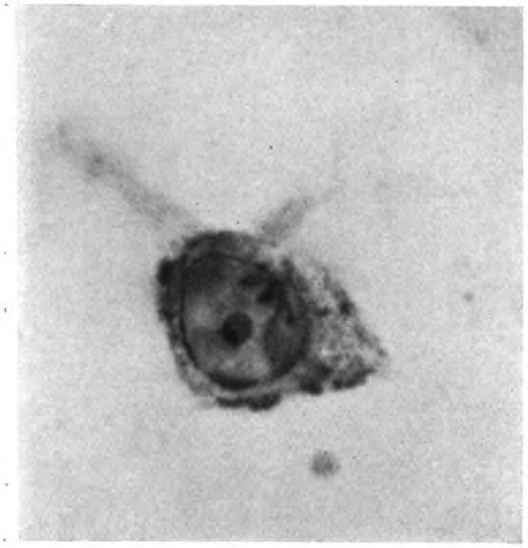


Abb. 215. Dobbroch, 60. Große Ganglienzelle des Putamen. Kern enorm gebläht mit kappen- und strahlenförmigen Auflagerungen. Zellplasma mit wenig randständigem Chromatin. Form abgerundet. Fortsätze kaum noch gefärbt.

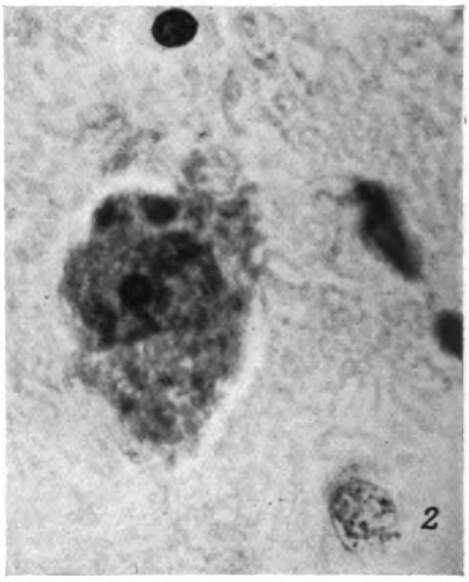


Abb. 216. Buisson, 81. Große und kleine Ganglienzellen des Putamen. Kern aufgetrieben. Membran geschwunden, Grenze nur noch durch wandständiges Chromatin markiert. Nisslschollen teilweise gut erhalten. Bei 2 ein fast nackter Kern einer kleinen Ganglienzelle ohne Nukleolus mit reichlichem Chromatin in zartem Linningerüst.

so daß die Zelle schon beinahe ein abgerundetes Aussehen erhält. Auf Abb. 216 sieht man wohl noch den Kern, aufgetrieben und mit großem Kernkörperchen, sich durch seine dunklere Farbe vom Zellplasma abheben. Die Kernmembran aber ist gänzlich geschwunden, die Grenze gegen das Plasma nur noch durch wandständiges Chromatin markiert. Eine Zellgrenze läßt sich nicht mehr angeben. Auch eine Struktur des Zellplasmas ist nicht mehr nachweisbar, obwohl noch einzelne Nisslschollen erhalten sind. Fortsätze fehlen völlig, ebenso Trabantzellen. Abb. 217—219 zeigen die Auflösungsform der Ganglienzelle. Abb. 217 zeigt bei a die zerklüftete, zum Teil schon aufgelöste Kernmembran des großen Kerns mit großem dunklem Kernkörperchen, den Zelleib in voller Auflösung begriffen. Abb. 218 zeigt das Gerüst einer solchen Zelle mit Eisenhämatoxylin gefärbt. Das schwach hervortretende Plasma ist wabig, äußerst chro-

matinarm, die Fortsätze kaum färbbar. Der Kern ist in Schrumpfung. Die Reste seines Chromatins an der nicht mehr deutlich abgrenzbaren Membran wolkig geballt. In Abb. 219 ist bei a vom Kern im wesentlichen nur das Kernkörperchen übrig. An einzelnen Stellen ahnt man noch eine Membran und Reste des Linningerüstes. Das Plasma ist opak, zum Teil homogen und geht gleichmäßig in die Umgebung über. Auch hier beteiligen sich keine Trabantzellenkerne am Abbau der Ganglienzelle. Dagegen sehen wir in der unmittelbaren Umgebung gleich links in 3 Haufen gewucherte Gliakerne, zum Teil mit Rasenbildung. Die letzten Reste untergehender großer Ganglienzellen finden wir in Abb. 217 und 219 bei b. Der Kern imponiert nur noch als homogene Scheibe ohne Membran, ohne Kerngerüst, mit ganz kleinem Kernkörperchen. Der Zelleib ist eben noch als Schatten angedeutet.

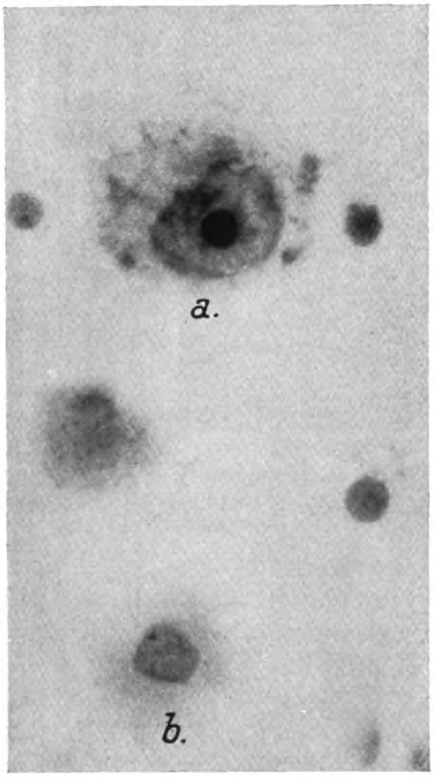


Abb. 217. Weiland, 66. Putamen. Große und kleine Ganglienzellen. Bei beiden Ganglienzellen ist der Zelleib in voller Auflösung, bei b nur noch als Schatten angedeutet. Bei a Kernmembran zerklüftet. Beginn der Auflösung.

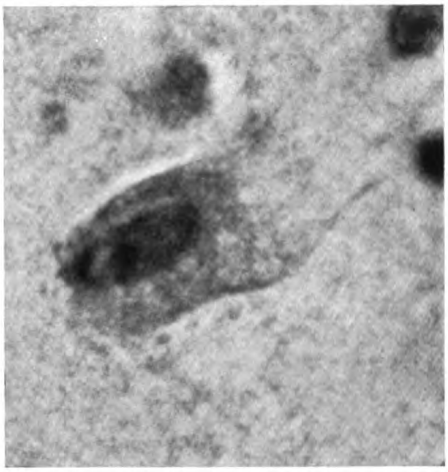


Abb. 218. Buisson, 81. Große Ganglienzelle des Putamen. Wabige Auflösung der Zelle. Kern pyknotisch, Chromatin an der nicht deutlich markierten Membran wolkig geballt. Plasma äußerst chromatinarm, Fortsätze schlecht färbbar. Heidenhain-Eisenhämatoxylin.

Neben diesen schweren Formen der Erkrankung kommen leichtere Zellverfettungen vor, wie man sie unter Umständen auch bei Senilen und Senildementen finden kann, die aber in Masse und Stärke doch ein Fingerzeig dafür sind, daß hier schwerere pathologische Prozesse vorliegen. Abb. 220 zeigt eine nach Form und Bau gut erhaltene Ganglienzelle, deren Kernmembran nicht mehr überallhin verfolgbar ist. Nur der obere Teil des Kerns mit seinen massigen Auflagerungen läßt sich gut abgrenzen, nach unten zu geht das Kernplasma in das des Zelleibs über, das besonders in dem basalen Teil und im Spitzenfortsatz von kleineren und größeren Vakuolen dicht durchsetzt ist. Neben der Zelle liegt

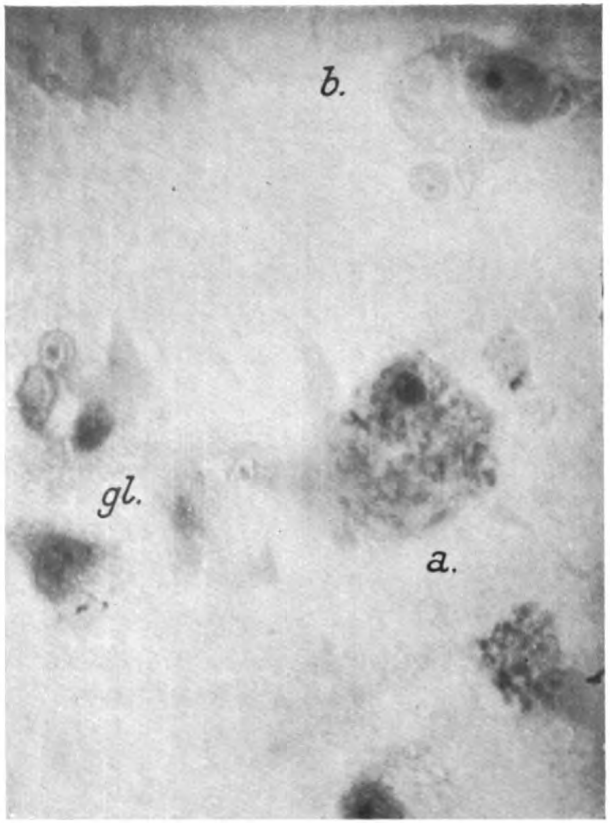


Abb. 219. Buisson, 81. Große und kleine Ganglienzellen des Putamen. a. Große Ganglienzelle in wolkiger Plasmaauflösung. Vom Kern ist das Kernkörperchen, vereinzelte Teile der Membran und ein Rest des Linningerüstes erhalten. b. Kleinere Zelle, Kern homogen, Plasma unfärbbar. leicht körnig, Form erhalten. gl. Gewucherte Gliakerne, z. T. Rasenbildung.

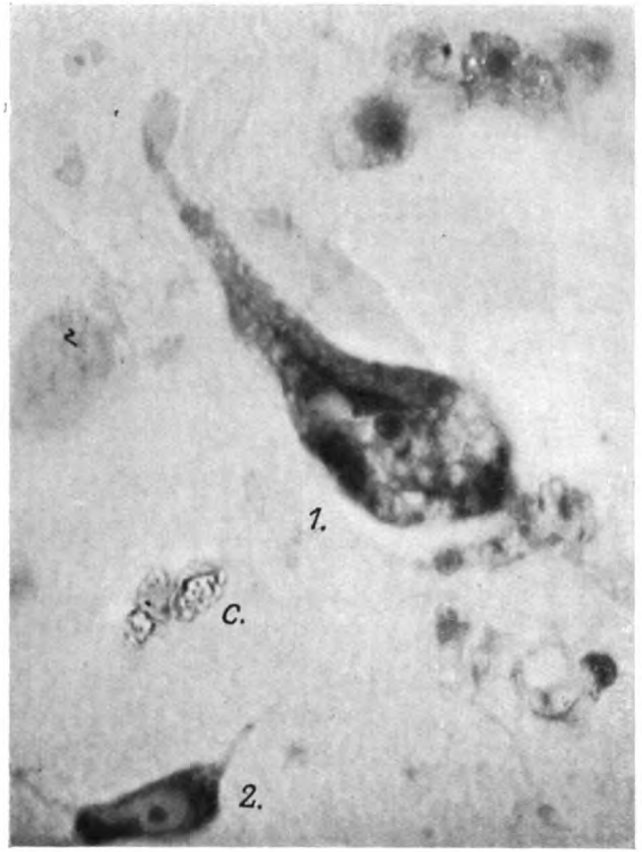


Abb. 220. Buisson, 81. Große Ganglienzelle und kleine Ganglienzelle des Putamen. Die große Ganglienzelle 1 ist der Form und dem Bau nach gut erhalten. Die Kernmembran ist aber bereits in Auflösung begriffen, nur der obere Teil mit seinen massigen Auflagerungen ist noch gut abgrenzbar. Das Kernplasma geht gleichmäßig in das des Zelleibs über, das, besonders im basalen Teil und im Spitzenfortsatz wabig, zum Teil auch kleinvakuolär degeneriert ist. Am Rande noch einige Nisslschollen 2. In der kleinen Ganglienzelle eben beginnende Kernmembranauflösung. c. Eisenhaltiges Blutpigment.

bei c eine Anhäufung eisenhaltigen Pigments. Diese vakuolären Degenerationsformen treten besser an Zeichnungen hervor, an denen man sieht, daß es sich um lipoide Einlagerungen handelt. So systematisch, wie das eben geschil-

Abb. 221. Muth, 56. Große Ganglienzelle des Putamen mit weithin sichtbaren Fortsätzen. Plasma aufgehellt, mit Lipoid infiltriert. Kern hell, Membran gebuchtet, Kernkörperchen gebläht. Trabantzellen z. T. progressiv. Zeichnung Immers. 1,3. Comp. Oc. 6 [1]).

dert ist, lassen sich die Degenerationsformen natürlich nicht immer scheiden. Es gibt alle Übergänge von einem Typ zum anderen, die chronische Erkrankung resp. die einfache Atrophie bilden nur das Gerüst. Abb. 221 zeigt eine Zelle mit weithin sichtbaren Fortsätzen, aufgehelltem Zellplasma und starker fettiger Infiltration; der Kern ist aufgehellt, das Kernkörperchen vergrößert, die Membran gebuchtet, die Zelle umlagert von zum Teil progressiven Trabantkernen. Abb. 222 zeigt eine weiter fortgeschrittene Degeneration und eine eigentümliche Hantelbildung des Kerns, die auf den Versuch einer amitotischen Kernteilung hinweist. Abb. 223—225 zeigen eine ähnliche Form der Zelldegeneration. Auf Abb. 223 ist der Kern leicht gebläht mit wandständigem Chromatin und einigen Auflagerungen. Im Plasma noch eine ziemlich deutliche Nissl-

Abb. 222. Gädicke 21. Große Ganglienzelle des Putamen. Kern hantelförmig, Versuch einer Kernteilung. Zeichnung. Vergr. s. Abb. 221.

[1]) Sämtliche Zeichnungen sind mit dem Zeißschen Zeichenapparat in Objekttischhöhe bei einem Tubusauszug von 152 mm gezeichnet.

schollenanordnung. Die Fortsätze ziemlich weit gefärbt, mit etwas Nisslsubstanz belegt. Links unten vielleicht der Achsenzylinderfortsatz. An der Basis ist eine kleine Fettanhäufung, im übrigen ist die Zelle für das Alter der Patienten und den Ort der Erkrankung eigentlich fettarm. Im nächsten Stadium (Abb. 224) sind die Zellen erheblich gequollen, die Fortsätze wesentlich weiter sichtbar, der Kern ist noch stärker gebläht, das Kernkörperchen größer geworden, die Kernwandauflagerungen haben Sichelform angenommen. Die Tigroidsubstanz ist bis auf eine Reihe größerer Klumpen an der Peripherie und der Basis aufgelöst. Da-

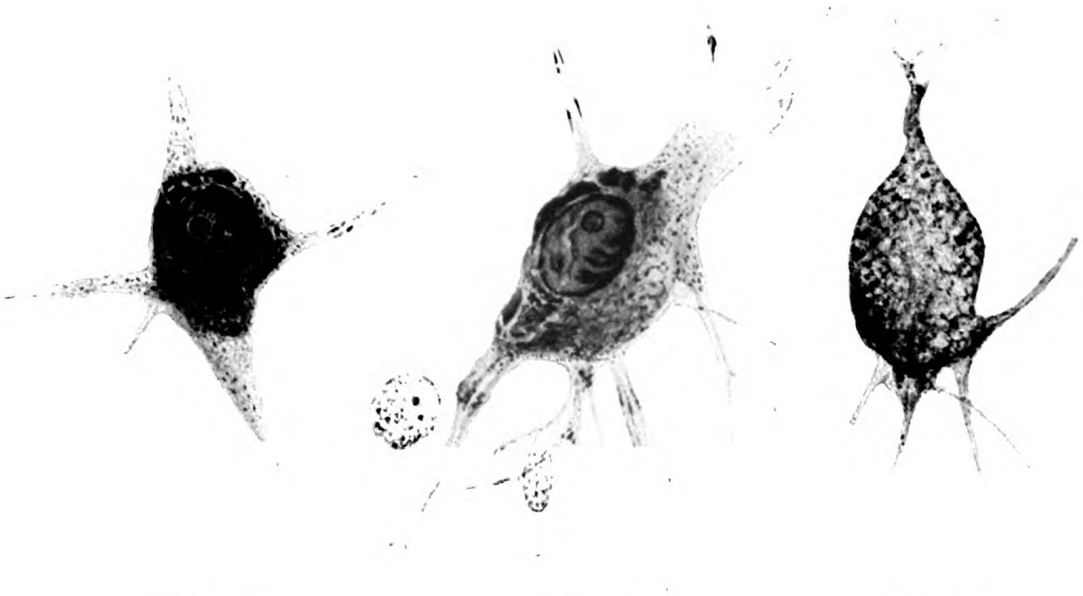


Abb. 223. Abb. 224. Abb. 225.

Abb. 223—225. Weiland, 66. Große Ganglienzellen des Putamen in verschiedenen Degenerationsstadien. Abb. 223. Kern leicht gebläht mit wandständigem Chromatin. Reichlich Nisslsubstanz. Fortsätze weithin gefärbt. Abb. 224. Zelle und Kern sowie Kernkörperchen gebläht. Tigroidsubstanz in Auflösung, Fortsätze sehr weithin gefärbt, Trabantzellen progressiv. Abb. 225. Regressive Veränderung. Fortsätze kurz, geschlängelt. Kern verschwunden. Vakuoläre Degeneration. Zeichnung. Vergr. s. Abb. 221.

gegen finden sich in den Ausläufern Stippchen. An der rechten Seite der Zelle ist eine Andeutung von Netzbildung, in der eine gelbe Lipoidfärbung schwach sichtbar ist. Der Zelle anliegend sieht man 2 progressive Trabantkerne, links einen mit bereits in Rückbildung begriffenem Kern und eigentümlichen grünen Einlagerungen. Wahrscheinlich handelt es sich hier auch um veränderten Blutfarbstoff. Die Form der Zellauflösung zeigt Abb. 225. Die Größe der Zelle hat bereits wieder abgenommen. Die Fortsätze sind kürzer, stärker geschlängelt, homogen gefärbt, ein Kern ist nicht mehr nachweisbar. Die Reste des Chromatins liegen in einem Wabenwerk, dessen Vakuolen sich nicht mit dem Gelb des Lipoids gefärbt haben und entweder mit niedriger konstituierten Fetten oder seröser Flüssigkeit gefüllt gewesen sein müssen.

Abb. 226 und 227, die mit Kompensationsokular 4 gezeichnet und aus diesem Grunde etwas kleiner ausgefallen sind, ebenso wie die Abb. 228—231, zeigen den Beginn der einfachen Atrophie. Auf Abb. 226 ist der Kern wandständig geworden, die Kernmembran nur im ventralen Teile sichtbar. Das Kernchromatin ist stark aufgehellt, das Kernkörperchen vergrößert und homogen. Von der Kernmembran, besonders im ventralen Teile, ziehen sich protuberanzenartig Auflagerungen über den Kern hin. Das Kernkörperchen liegt in einer aufgehellten Zone, im rechten unteren Abschnitt des Kernes ist eine Vakuole entstanden. Das Zellplasma zeigt keine Schollenbildung mehr, nur an der Peripherie liegen einzelne Chromatinklümpchen, ventral ist es zu einer sackförmigen Ausweitung gekommen, in der das Plasma krümelig ist und wie mit Chromatin bestäubt aussieht. Nur ein Fortsatz, wahrscheinlich der Spitzenfortsatz, ist noch gut erhalten. Auf Abb. 227 besteht die Zelle im wesentlichen nur noch aus einem riesenhaft aufgeblähtem Kern, dem ein schmaler Plasmasaum rechts und links anliegt. Die Fortsätze sind kurz abgerissen, das Zellplasma ist eigentlich nur markiert. Das Kernkörperchen ist ganz an den Rand gerückt, oval verzogen, die Kernmembran, die überhaupt nur im oberen Teil sichtbar ist, ist dem Kern-

Abb. 226.

Abb. 227.

Abb. 226 und 227. Bühnert, 31. Große Ganglienzellen des Putamen. Abb. 226. Kern wandständig, Auflösung der Membran. Säckchenbildung. Abb. 227. Abrundung der Zelle. Kern riesenhaft gebläht. Zeichnung mit Comp. Oc. 4, sonst wie Abb. 221.

Abb. 228. Große Ganglienzelle des Putamen mit geschrumpftem, pyknotischem Kern und plattiger Auflagerung. Zellplasma vakuolisiert, mit Granulis gefüllt. Zellfortsätze sehr dünn, schlecht färbbar. Zeichnung. Vergr. wie Abb. 221.

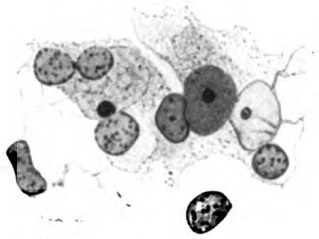


Abb. 229. Muth, 56. Endstadium des Untergangs einer großen Ganglienzelle des Putamen. Der homogene dunkle Kern umklammert von Gliazellen und -rasen. Zeichnung. Vergr. wie Abb. 221.

körperchen gegenüber ausgebuchtet. Über den ganzen Kern zieht sich ein zartes großmaschiges Netzwerk, in das die eigenartigen Auflagerungen eingebettet sind, die die Mitte des Kerns und den unteren Teil einnehmen. In Abb. 228 ist wieder eine etwas andere Form dargestellt, bei der der Kern stark geschrumpft

ist, pyknotisch, homogen, wie erstarrt aussieht, auch hier ist das Kernkörperchen, das ungewöhnlich stark metachromatisch ist, an den Rand gerückt. Eine schildförmige Auflagerung zieht über den Kern hin. Das Plasma der Zelle ist vakuolisiert, zum Teil mit Lipoid, zum Teil mit Chromatingranulis gefüllt.

Abb. 230.

Abb. 231.

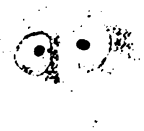


Abb. 232.

Abb. 230—232. Abb. 231. Zum Schatten gewordene große Ganglienzelle des Putamen. substituiert durch Gliazellkonvolute (Abb. 230—232) mit stark progressiven Gliazellen. Zeichnung. Vergr. s. Abb. 221.

Die Fortsätze sind sehr dünn und schlecht färbbar, aber ziemlich weit zu verfolgen. Abb. 229 zeigt eine solche atrophierte Ganglienzelle eingebettet in einen Gliarasen mit stäbchenförmigen, chromatinarmen und -reichen progressiven Gliakernen, deren Zellfortsätze sie umklammern. Abb. 231 stellt schließlich einen zum Schatten gewordenen Ganglienzellrest dar. An seine Stelle treten Gliazellen bald einzeln, bald in Konvoluten (Abb. 230 u. 232), mit großen hellen Kernen, häufig mit 2 und 3 Nukleolen, zum Teil mit Lipoiden im Plasmaleib, andere mit massenhaften, meist plasmatischen, seltener mit faserigen Fortsätzen, die ihrerseits mit feinen Granulis belegt sein können. Als eine besondere Form der Gliazellen müssen kleinere Kerne mit einem oder mehreren leuchtend roten Kernkörperchen angesprochen werden, mit schlankem Leib und elegant verzweigten, oft weithin verfolgbaren zarten Faserfortsätzen, die mit einem bräunlichgrünlichen, sehr feinkörnigen Pigment dicht belegt sind, das wohl zu den Blutfarbstoffprodukten in naher Beziehung steht, aber keine Eisenreaktion gibt und vielleicht mit dem Hämofuszin identisch ist (Abb. 233).

Abb. 233. Gliazelle des Putamen. Kernkörperchen leuchtend rot. Fortsätze zart, elegant verzweigt, dicht belegt mit grünlichbraunem Pigment, nicht siderophil. Zeichnung. Vergr. s. Abb. 221.

Abb. 234. Normal. Kleine Ganglienzelle des Putamen. Kern hell, ohne ausgesprochene Zeichnung. Membran sehr deutlich ohne erhebliche Auflagerungen. Leib gleichmäßig dunkel, keine Tigerung.

Neben den eben beschriebenen großen zellulären Elementen des Neostriatum sind in reichlicher Anzahl erheblich kleinere, längliche Zellen vorhanden,

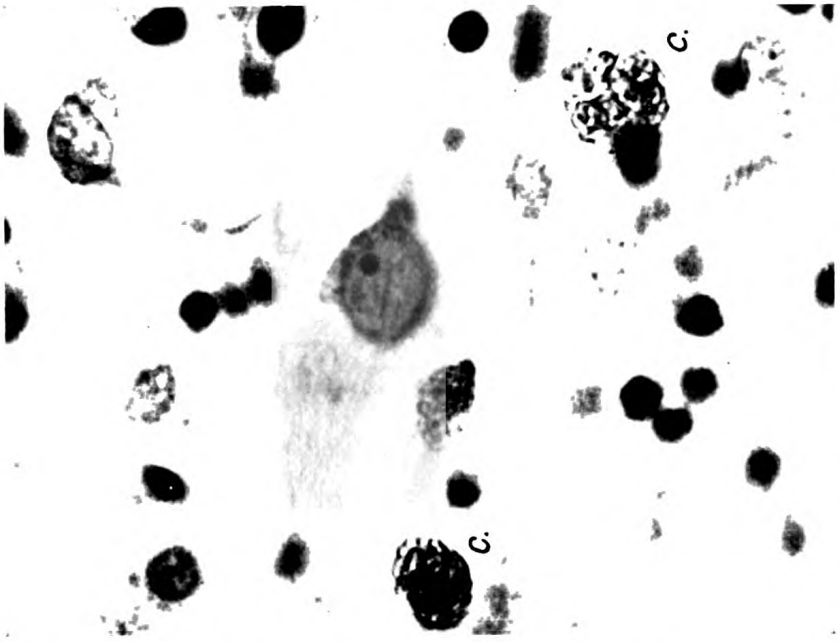


Abb. 236. Kleine Ganglienzelle des Putamen. Plasmaschwund. Kern noch gebläht. Leib nur noch angedeutet. Bei c. eisenhaltige, stark lichtbrechende Pigmente.

(Abb. 234), deren Kerne hell und ohne ausgesprochene Zeichnung aber mit sehr deutlicher Kernmembran versehen sind, an welcher merkliche Auflagerungen

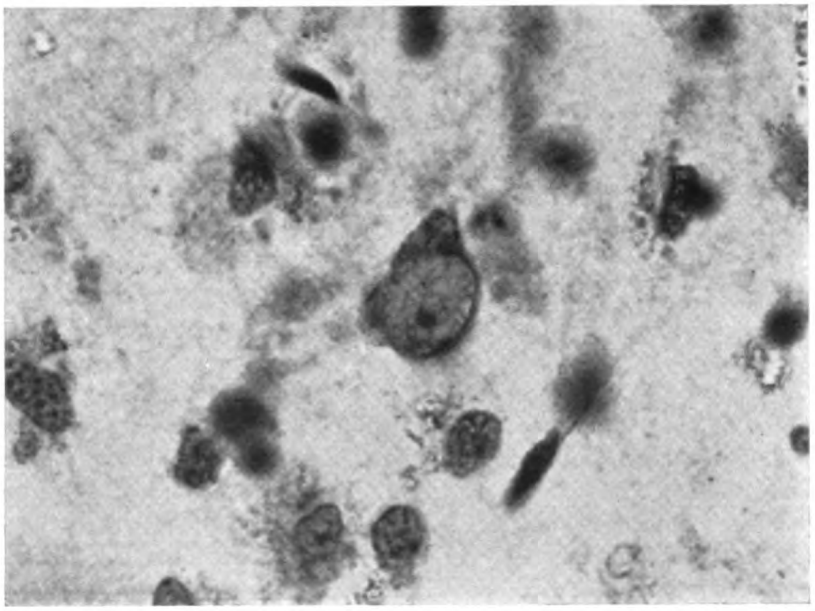


Abb. 235. Kleine Ganglienzelle des Putamen. Kern gebläht, dunkel, Leib nur nach rechts und etwas nach oben sichtbar. Massenhaft Monstergliazellen.

nicht vorkommen. Der Leib ist ziemlich gleichmäßig dunkel, enthält manchmal eine Andeutung von Granulierung, niemals typische Tigroidschollen.

Die Zellen haben nur undeutlich darstellbare plasmatische Ausläufer. Die Fortsätze sind immer nur eine ganz kurze Strecke weit verfolgbar. Wie wir aus den Golgibildern Cajals wissen, haben diese Zellen tatsächlich sehr erheblich viel mehr Fortsätze und insbesondere eine außerordentlich reichliche Verzweigung der Fortsätze, die ein dichtes Fasergewirr um die Zelle herum bilden. Die Zellen besitzen einen kurzen Achsenzylinder und werden deshalb von Cajal im wesentlichen als Schaltzellen angesehen. Diese kleinen Zellen sind im Gegensatz zu den großen bei der Paralysis agitans entschieden viel widerstandsfähiger, und wenn in einem Putamen schon die Mehrzahl der großen Zellen ausgefallen ist, so kann immer noch die Überzahl kleiner Elemente relativ gut erhalten sein. Ganz verschont werden auch sie von dem Krankheitsprozeß nicht. Die Formen, unter denen die kleinen Zellen erkranken und zugrunde gehen, sind viel mannigfaltiger und lassen sich entschieden schwerer unter bekannte Gesichtspunkte zusammenordnen. Abb. 235 bis 237 möchte ich unter der gemeinsamen Bezeichnung des Plasmaschwundes zusammenfassen. Abb. 235 zeigt den Kern stark gebläht, eigentümlich dunkel, das Lininnetz ungewöhnlich deutlich, das Kernkörperchen schlecht abgesetzt. Der Rest des Zelleibes ist rechts des Kernes sichtbar, das Chromatin in einzelnen Brocken der Kernmembran anliegend. Nach links oben liegt ein hyalin entarteter Fortsatz. In der ganzen Umgebung der Ganglienzellen liegen massenhaft Monstergliazellen. Auf Abb. 236 ist der Kern noch stark gebläht, enthält aber weder Zeichnung noch eine deutliche Kernmembran. Das Kernkörperchen ist an den Rand gerückt, ein Zelleib ist kaum noch wahrnehmbar. Auch liegen in der Umgebung einzelne große Gliazellen neben kleineren, die stark licht-

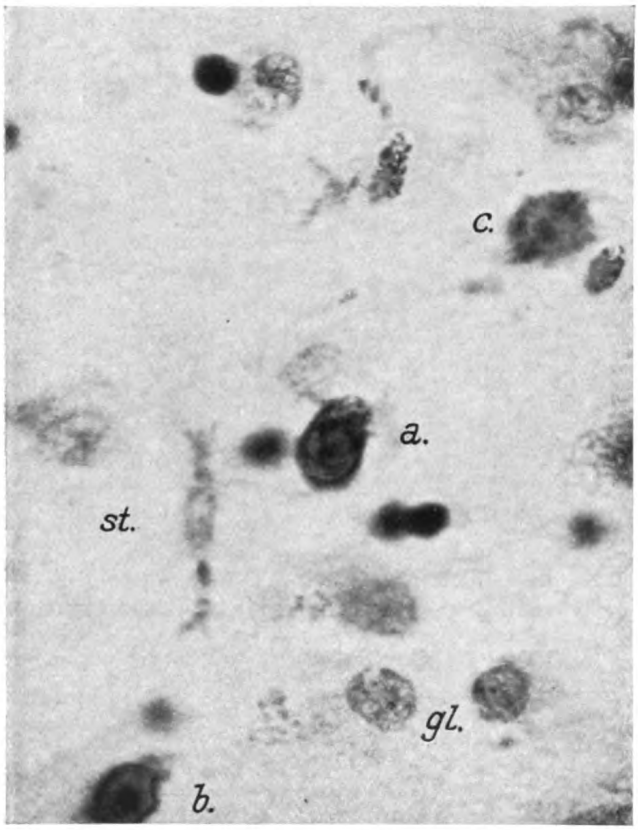


Abb. 237. Kleine Ganglienzellen des Putamen. Plasmaschwund. Endzustände des Plasmaschwundes. Kern stark regressiv, pyknotisch, Membran sehr dunkel, gebuchtet mit Auflagerungen. Bei a. noch eine Art Kernkappe, bei b. völlig nackter Kern, c. gleiche Zelle in anderer Ebene, gl. gewucherte Gliakerne, st. stäbchenförmige faserbildende Gliazelle.

brechende, eisenhaltige Pigmente (c.) enthalten. Abb. 237 zeigt schließlich bei a. und b. die Endzustände des Plasmaschwunds. Die Kerne sind stark regressiv, pyknotisch, die Membran sehr dunkel, gebuchtet und mit Auflagerungen versehen, bei a. ist noch eine Art Kernkappe übrig, bei b. dagegen liegt der Kern wie eine nackte, fast homogene Scheibe im Gewebe. Bei gl. wieder ein stark progressiver Gliakern, bei st. eine stäbchenförmige, faserbildende Gliazelle.

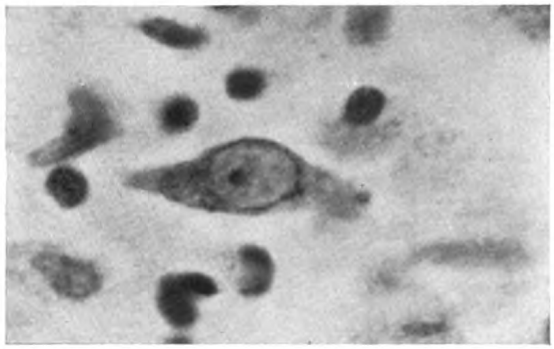


Abb. 238. Kleine Ganglienzelle des Putamen. Einfacher Zellschwund. Kern nicht gebläht, aber aufgehellt, auch Kernkörperchen, ebenso ist der Zelleib schlecht gefärbt, nur an der Kernkappe noch etwas chromatinreicher.

Im Gegensatz zu dieser eben beschriebenen Form, bei der der Kern verhältnismäßig lange erhalten bleibt und nur das Zellplasma zerfällt, kommt eine zweite zur Beobachtung, die ich als den einfachen Zellschwund bezeichnen möchte (Abb. 238 und 239). Abb. 238 zeigt den Kern nicht gebläht, aber seine Zeichnung und das Kernkörperchen aufgehellt, ebenso den Zelleib schlecht gefärbt, nur an der Kernkappe noch etwas chromatinreicher. Auf Abb. 239 sehen wir, daß der Kern seine ursprüngliche Größe beibehalten hat, aber weder in Form noch in Zeichnung mehr erkennbar ist. Die Kernmembran ist geschwunden, Kern und Zelleib befinden sich in wolkiger Auflösung. Die großen Gliakerne der Umgebung beginnen schon mit dem Abbau.

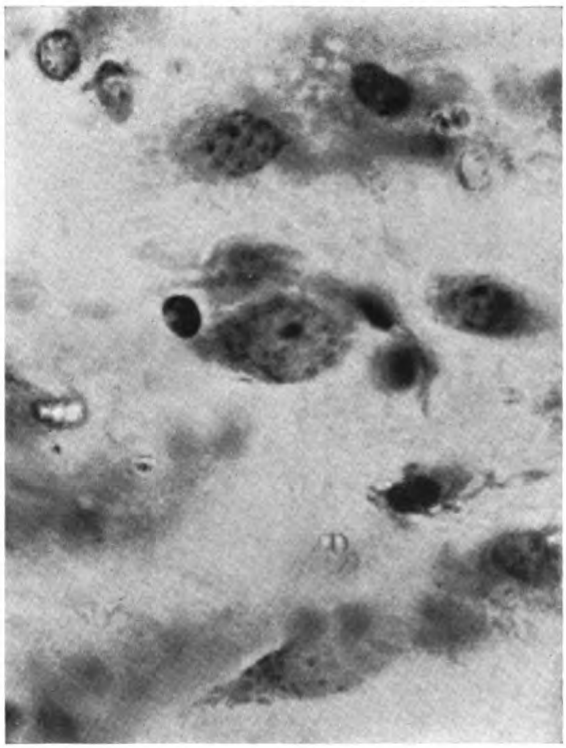


Abb. 239. Kleine Ganglienzellen des Putamen. Einfacher Zellschwund. Kernmembran aufgelöst. Zelleib in wolkiger Auflösung. Viele große Gliakerne.

Im Markscheidenbild (Abb. 240) erweist sich, wie wir schon bei Besprechung der Serien betont haben, die radiäre Faserung des Putamen schlecht färbbar, seltener wirklich ausgefallen. Dagegen zeigt sich als ein überaus häufiger Befund im äußeren oberen Drittel des Putamen an seiner der äußeren Kapsel anliegenden Seite eine Art Netzbildung aus Markscheidenfärbung gebenden Fasern.

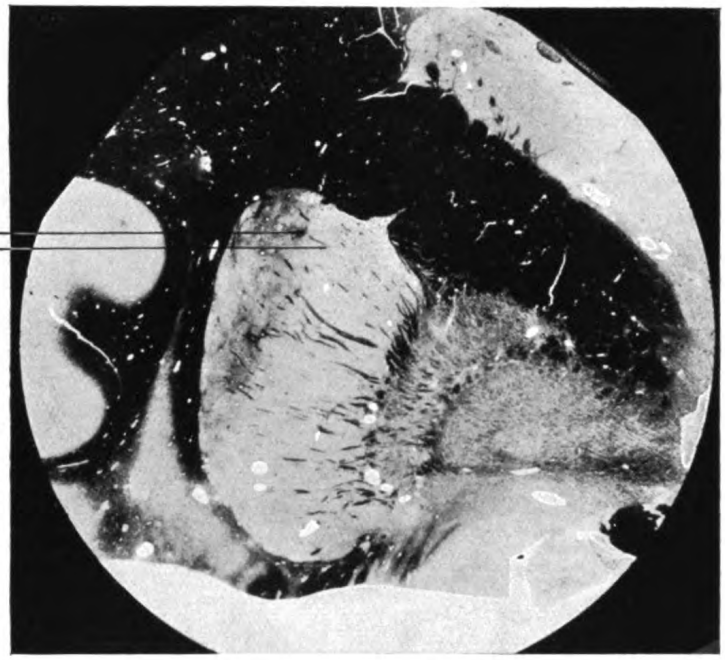


Abb. 240. Binsler, 63. Etat fibreux. Degeneration der Linsenkernschlinge. Die Vertikalfasern der Lam. medullares und der Linsenkernschlinge, sowie H_1 und H_2 fehlen völlig. Radiärfasern gelichtet. Im äußeren oberen Teil des Putamen: Etat fibreux (s. Ausschnitt). Im inneren Teil ausgesprochene Faserverarmung, einzelne Fasern aufgetrieben (s. Ausschnitt). Markfraß der Caps. ext.

Abb. 241. Binsler, 63. Ausschnitt aus Abb. 240. Etat fibreux. Fasern stark zusammengerückt. Die einzelne Faser von normaler Dicke. In den Lücken Reste von Ganglienzellen mit Trabantkernen. Immers. Comp. Oc. 4. 50 cm Abstand.

C. u. O. Vogt haben diesen Zustand als Etat fibreux bezeichnet. Wie Abb. 241 zeigt, handelt es sich tatsächlich um markscheidennmgebene Fasern von normaler Dicke, die aber anscheinend sehr eng zusammengerückt sind. Als Vergleichsbild stellt Abb. 242 eine genau medial von der vorigen gelegene Stelle des Putamen dar, in der wir eine zweifellose Faserverarmung, Ring- und Blasenbildung in den Markscheiden, sowie bei f. aufgetriebene Fasern (Neurokeratingerüst) sehen. Das Grundgewebe ist homogen, nicht aufgelockert, hat

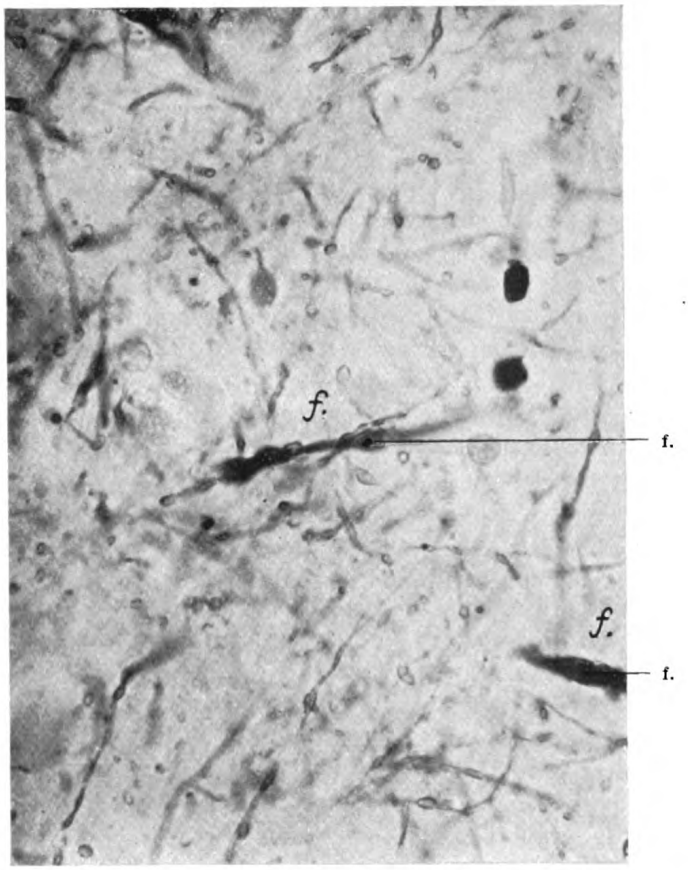


Abb. 242. Binsler, 63. Ausschnitt aus Abb. 240. Oberer innerer Teil des Putamen. Faserverarmung, Dunkelfärbung des Grundgewebes. Bei f. aufgetriebene Fasern (Neurokeratingerüst).

aber einen eigentümlichen, schmutziggrauen Ton angenommen, der auf chemische Veränderungen im Gewebe hinweist. Die nach dieser sowie die mit sämtlichen anderen Methoden, über die gleich noch zu sprechen sein wird, hergestellten Präparate geben keinen Anhaltspunkt dafür, weder daß es sich um Glia- noch in ihrem Bau abnorme Markfasern an den Stellen dieses Etat fibreux handelt.

In Fettpräparaten sieht man Ganglien- und Gliazellen des Neostriatum reichlich mit Lipochrom beladen (Abb. 243) und fettbeladene Adventitialzellen an den Gefäßen. Dagegen findet man fast nie Körnchenzellen im Gewebe. Wenn

also im Neostriatum Abbauvorgänge stattfinden, wie es nach dem Markscheidenpräparat den Anschein hat, so gehen sie jedenfalls nicht nach dem Typ des

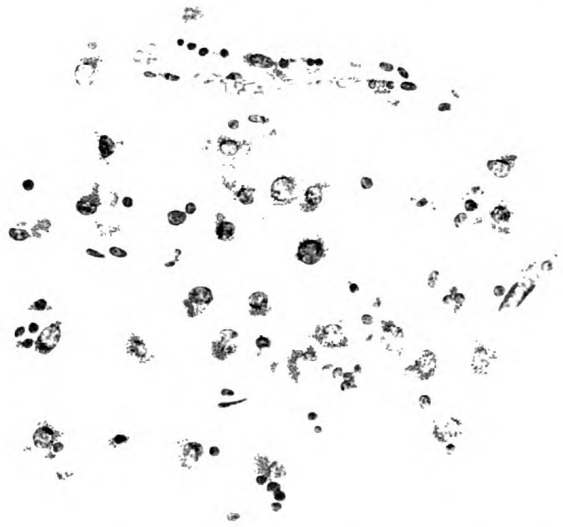


Abb. 243. Dittebrandt, 64. Putamen. Große und kleine Ganglienzellen, sowie Glia- und Adventitialzellen mit Lipoiden vollgestopft. II. Abbautyp Alzheimers. Zeiß DD. Comp. Oc. 4.

Körnchenzellenabbaues vor sich. Färbt man das Putamen mit plasmatischen Gliamethoden, z. B. der Mannschen, so sieht man, daß vielfach das gleichmäßige

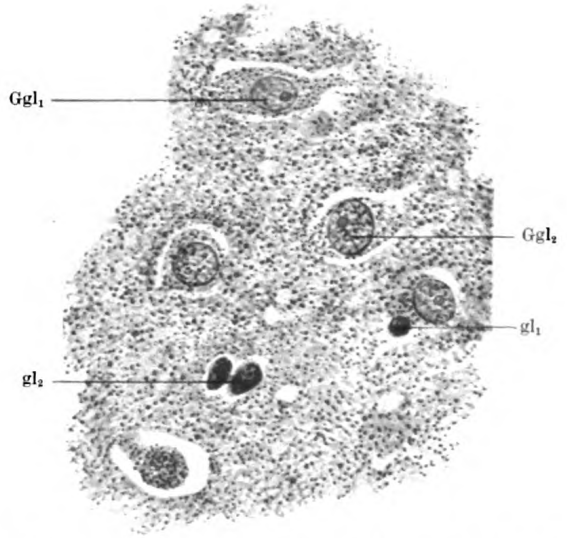


Abb. 244. Bühnert, 31. Putamen. Eben beginnende Auflockerung des Gewebes. I. Kleine Ganglienzellen verfettet (Ggl_1); mit kleinen fuchsinophilen Granulis belegt (Ggl_2). Trabantzellen (gl_1) und Gliazellen (gl_2) stark regressiv. Grundgewebe mit kleineren und größeren fuchsinophilen Granulis belegt. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Oc. 1.

Aussehen der Grundsubstanz gelitten hat, daß sie anfangs mehr marmoriert, später mehr netzartig aussieht und daß es schließlich zur Bildung von Hohlräumen kommt. Ein klares Bild des Vorganges ist auf diese Weise aber auch nicht zu erlangen. Wenn man dagegen nach Flemming fixiertes Material mit Fuchsinlichtgrün färbt, so sieht man, daß tatsächlich hier greifbar die allerschwersten Degenerationsprozesse nachzuweisen sind. In frischen Fällen (Abb. 244) findet man die Grundstruktur des Gewebes noch gut erhalten. Die Ganglienzellen sind wohl hier und da verfettet, die Trabantzellen teils pyknotisch, wie bei gl_1, oder mehr progressiv mit zahlreichen leuchtend rotgefärbten Chromatinsubstanzen in gl_2, hier und da sind auch kleine Lücken im Gewebe, im ganzen aber ist der Gliafilz nicht wesentlich von der Norm abweichend, dagegen sind Zellen und Grundsubstanz übersät mit fuchsinophilen Granulis, die alle Größen annehmen von der Grenze der Sichtbarkeit, wie sie besonders in den Ganglienzellen liegen, bis zu größeren Klümpchen. Besondere Anordnungen sind nicht wahrnehmbar, allerdings hat man an manchen Stellen den schwer beweisbaren Eindruck, daß sich die Granula mehr an die Straßen des Gliaretikulum halten. Daß dieser Eindruck auch den Tatsachen entspricht, zeigt Abb. 245. Hier ist es neben einer weiter fortgeschrittenen retikulären Auflockerung der Grundsubstanz zum Beginn einer Quellung gekommen. An der linken unteren Partie erkennt man noch die grünen Maschen des Gliaretikulum, die allerdings weiter auseinander getrieben sind und auf denen die fuchsinophilen Granula jetzt ziemlich feinkörnig und von annähernd gleicher Größe abgelagert sind. In der mittleren Partie sind sämtliche Gewebe gequollen. Die Ganglienzellen und ihre Kernkörperchen, z. B. Ggl., haben erheblich an Umfang zugenommen, sie liegen meist in einem leeren Hohlraum, der durch die Retraktion des Gewebes bei der Fixation infolge des starken Flüssigkeitsgehaltes entstanden ist, die Zellfortsätze sind mächtig in die Breite gegangen und beiderseits von dicken, kräftig rotgefärbten Gliafasern eingescheidet. Außerdem finden sich auf den gequollenen Fortsätzen (N_1) größere Fuchsinklumpen, die das Ausmaß eines Kernkörperchens der Ganglienzellen erreichen und weit überschreiten können. Die Gliakerne sind bald mehr progressiv, glp, bald regressiv glr. Im weiteren Verlauf wird das Netzwerk immer großmaschiger, die Vakuolen dehnen sich aus, die Zwischensubstanz wird immer zarter (N_2) schließlich reißen die Brücken ein und es kommt zur Bildung größerer Höhlen (N_3), die direkt als Zysten imponieren können. Abb. 246 stellt ein schwer verändertes Putamen dar. Die retikuläre Glia ist, soweit sie noch erhalten ist, in einen enormen Quellungszustand geraten. Die erhaltenen Zellbrücken sind mit kleinen und großen fuchsinophilen Granulis, zum Teil mit wahren Klumpen belegt. Die Ganglienzellen sind aufgetrieben, homogenisiert, aber im ganzen wenig mit fuchsinophilen Granulis belegt (Ggl_1). Im weiteren Verlauf schrumpfen sie wie Ggl_2, werden dann ganz frei von Bioblasten und atrophieren wie Ggl_3. Die Gliakerne sind stark regressiv gl_1, hier und da sieht man noch einen Achsenzylinder mit erhaltener Markscheide (a). Im allgemeinen kann man leitende Elemente nicht mehr unterscheiden. Auch hier kommt es zu einer zunehmenden Höhlenbildung, die bei N_1 ihren Anfang nimmt und bei N_3 schon zu einer Vakuole geführt hat, die den Raum dreier Ganglienzellen einnimmt. In den Markstrahlen M liegen statt Achsenzylinder dichtmaschige Gliafaserzüge, die in das Retikulum einzelne Ausläufer schicken (f). Sehr gut kommt das Bild der

Quellung des Gliaretikulum mit Neigung zu regressiver Umwandlung, Ganglienzellausfall und Lückenbildung bei der Mannschen Färbung zum Ausdruck (Abb. 247).

Die Ganglienzellen stellen sich bei der Fuchsinlichtgrün-Methode bei stärkerer Vergrößerung nach Art der Abb. 248 verschieden dar. Osmiumfärbbares Fett ist hier nur in geringerer Menge anzutreffen. Die lipoiden Einlagerungen werden durch große erdbeerrote Kugeln dargestellt, die sich von den kleinen

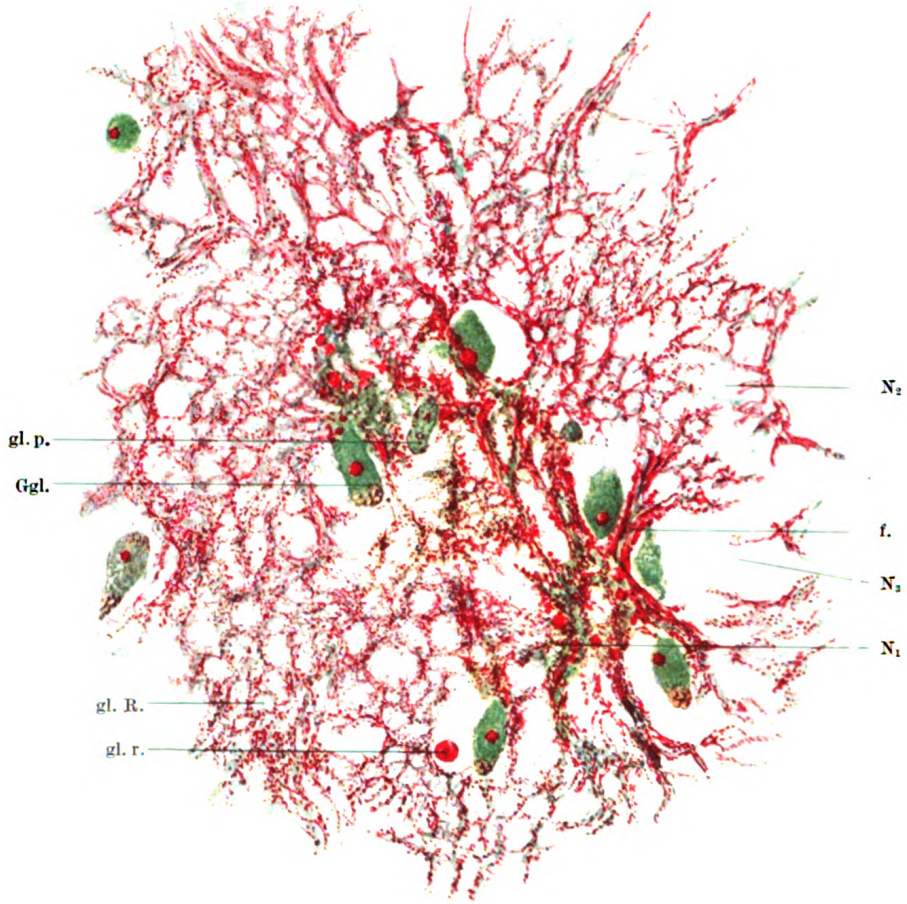


Abb. 245. Zillejit, 25. Putamen. Rechts. Beginnende Quellung II. Retikuläre Glia aufgelockert und mit fuchsinophilen Granulis belegt. In der Mitte eine Stelle beginnender Quellung. Die gequollenen Zellfortsätze teilweise von Gliafasern eingefaßt. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3, Oc. 1. Bezeichnung s. Abb. 246.

fuchsinophilen Granulis deutlich abheben. Der anfangs gut konfigurierte Kern wird auf Abb. 249 klein, verliert sein Kernkörperchen und einen Teil seines Chromatins. Auf dem Endzustand der Abb. 250 sieht man nur noch die flache Scheibe des Kerns, in dessen hellen Inneren vereinzelte kleine rot und grün gefärbte Chromatinkörnchen liegen. Um den Kern herum liegt ein schmaler Hof, schmutzig graurot gefärbtes Plasma ohne besondere Konfiguration. Neben der Ganglienzelle liegt der regressive Trabantzellenkern mit schwer karyorhektischen Veränderungen

in einem kaum angedeuteten Plasmahof. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß in den Riesenzellen des Putamen sich in seltenen Fällen die Alzheimersche Fibrillenveränderung, und zwar die sog. Kugelform, findet (Abb. 251).

Fassen wir die Veränderungen im Neostriatum noch einmal zusammen, so sehen wir, daß es zu regressiven Prozessen im wesentlichen der großen, nur in verhältnismäßig geringem Grade der kleinen Ganglienzellen und ihrer Ausläufer kommt, die bald mehr nach der Form der chronischen

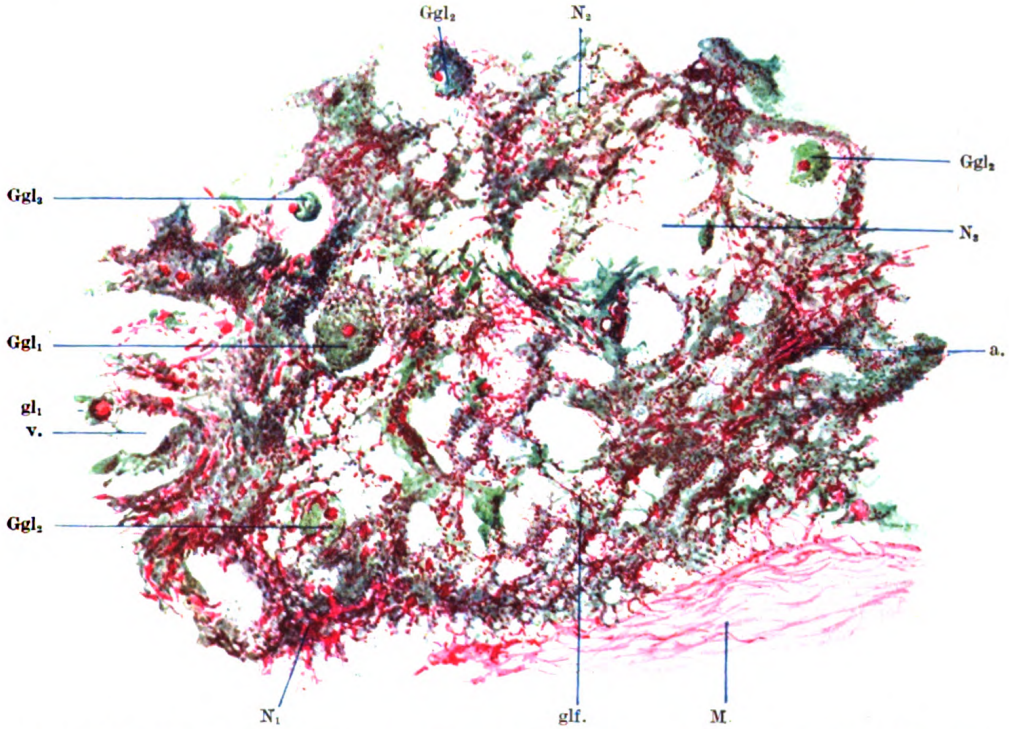


Abb. 246. Zillejit, 25. Putamen. Rechts. Quellungszustand III. Retikuläre Glia stark gequollen und mit fuchsinophilen Granulis dicht belegt. Beginnende spongiöse Auflösung. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Oc. 1. Ggl_1 Ganglienzellen mit Rest fuchsinophiler Granulia. Ggl_2 dto. granulafrei, in Degeneration. Ggl_3 Endzustand. gl_1 stark regressiver Gliakern. glf. Gliafaser. gl.p. progressiver, gl.r. regressiver Gliakern, gl.R. Gliaretikulum. a. Achsenzylinder mit erhaltener Markscheide. f. gequollener Zellfortsatz. N_1 fuchsinophile Belegung des Gliaretikulums in Quellung. N_2 beginnende Netzbildung. N_3 Bildung größerer Vakuolen. v. Gefäß. M. radiärer Markstrahl mit Gliafaserwucherung.

Zellerkrankung, bald mehr in einfacher Atrophie zum Zellschwund und damit zur Degeneration der Achsenzylinder führt. Gleichzeitig mit diesem Vorgang, aber doch bis zu einem gewissen Grade unabhängig von ihm, kann eine Degeneration der Grundsubstanz auftreten. Dieser Prozess wird durch eine massenhafte Produktion fuchsinophiler Granula eingeleitet, die über die Ganglienzellen und das Gliaretikulum ausgestreut sind. Im weiteren Verlauf sieht man eine Quellung der Grundsubstanz, die einerseits zu einer Auftreibung des Gliaretikulum und andererseits zur Bildung zunächst kleiner Lücken führt. Unter zunehmender Quellung des Retikulum an einigen Stellen werden die Gliafortsätze an anderen verdünnt, reißen ein und bilden große Höhlen. Die Ganglienzellen werden in diesem Stadium

bereits wieder frei von Mitochondrien, schrumpfen und gehen zugrunde, während sich an den Gliakernen karyorhektische Erscheinungen zeigen. Infolge der Degeneration der Zellfortsätze wird die radiäre Markstrahlung faserarm. Die Gliafasern wachsen zu Bündeln aus und dringen schließlich sogar auf kurze Strecken in das Gliaretikulum ein, dessen Stütze sie bilden.

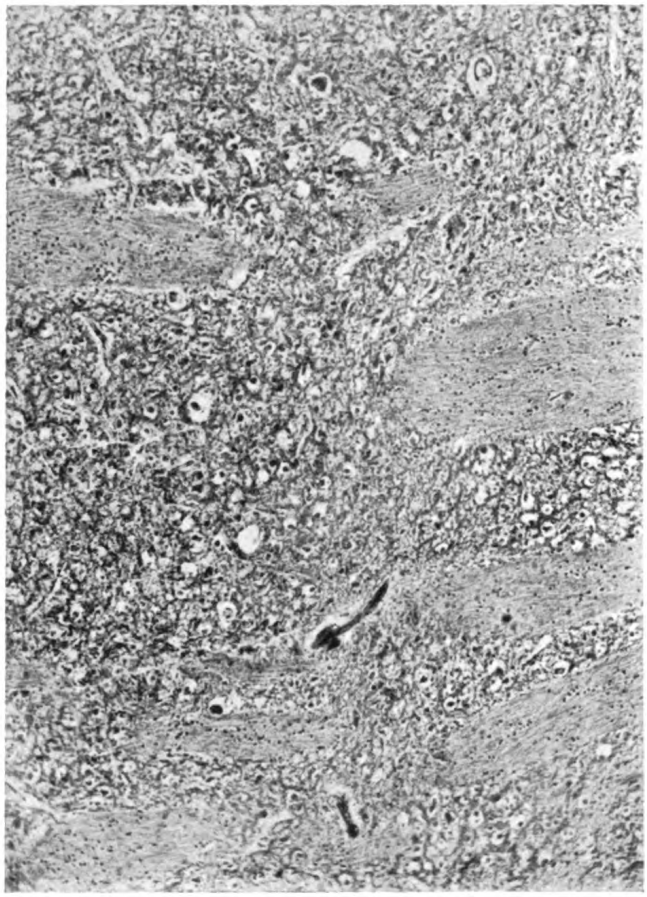


Abb. 247. Grabow, 28. Putamen. Status spongiosus der grauen Substanz. Die Maschen der retikulären Glia treten durch Quellung sehr deutlich hervor. Ganglienzellen z. T. geschrumpft, z. T. ausgefallen. Alzheimer-Mann. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Paläostriatum. 1. Globus pallidus. Der Globus pallidus ist ein erheblich zellärmeres und markfaserreicheres Gebilde, dessen Grundsubstanz nicht nach Art der retikulären Glia der Hirnrinde gebaut ist, wie das beim Putamen der Fall ist. Die Ganglienzellen des Glob. pall. liegen schon beim gesunden Menschen so unregelmäßig, daß es mißlich ist, zahlenmäßig anzugeben, wieviel Zellen auf eine bestimmte Fläche kommen. Immerhin kann beim Vergleich von Abb. 252 und 253, einem Senilen ohne Bewegungsstörungen und einer Paralysis agitans. kein Zweifel an der

Abb. 248. Abb 249. Abb. 250.

Abb. 248—250. Poinke. 39. Degenerierende Ganglienzellen des Putamen. Abb. 248. Kern schattenhaft. Auf Abb. 249 unten stark regressiver Gliakern. Sämtliche Zellen mit Altmannschen Granulis und großen fuchsinophilen Lipoidkugeln angefüllt. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 251. Dobbroch, 60. Riesenzelle des Putamen mit Alzheimerscher Fibrillenkugel. Bielschowsky. Zeichnung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 253. Bernhard, 41. Paralysis agitans. Gleiche Stelle wie Abb. 252. Links normal gebautes Putamen, rechts sehr ganglienzellarmer Globus pallidus. Vergr. wie Abb. 252.

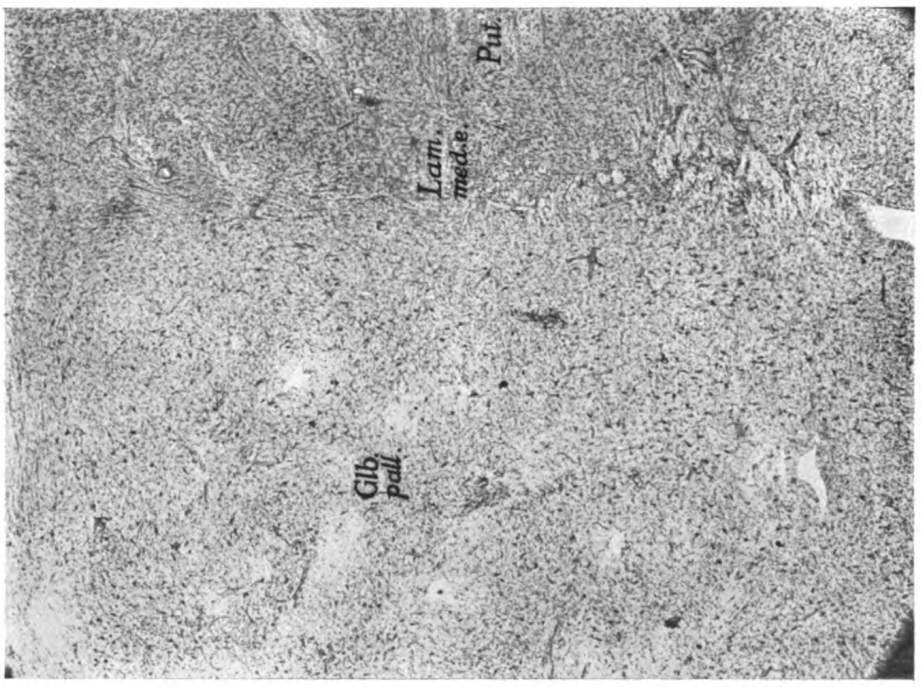


Abb. 252. Senile Demenz ohne Bewegungsstörung. Oberes 1/3 des Putamen und des Globus pallidus. Planar 2 cm. Abstand 21,5 cm.

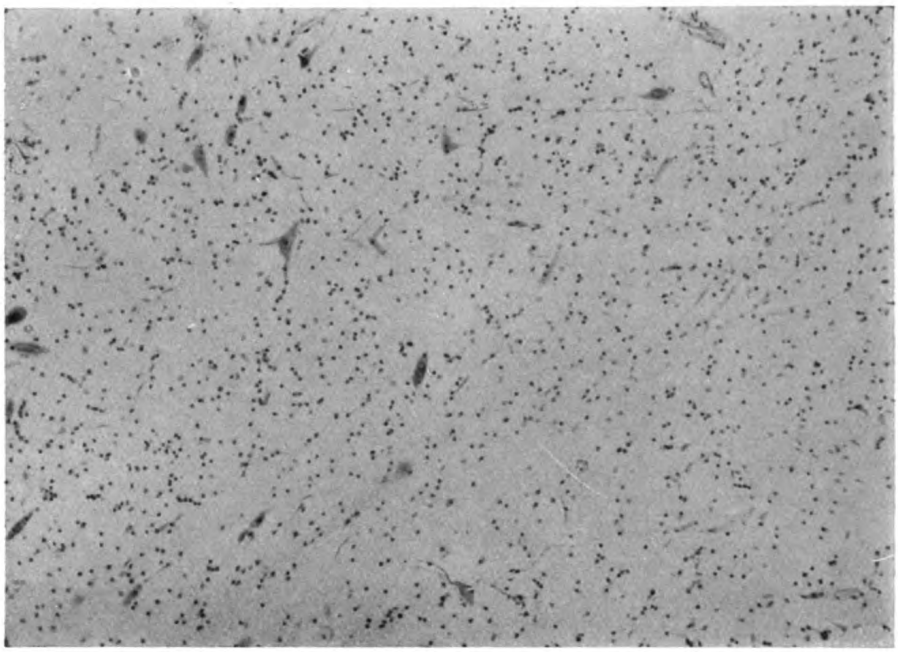


Abb. 254. Bernhard, 41. Paralysis agitans. Maximale Ganglienzellverarmung; die erhaltenen schattenhaft schwach gefärbt. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 28 cm.

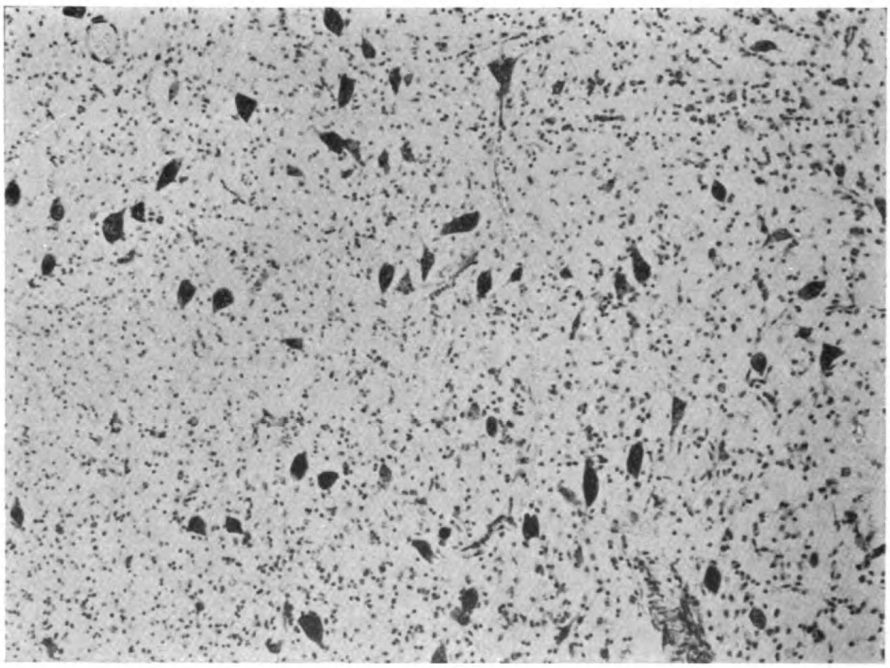


Abb. 255. Chorea chron. non heredit. Globus pall. Relative Ganglienzellvermehrung durch Schwund des Grundgewebes mit massenhafter Gliabildung. Ganglienzellen ziemlich gut erhalten. Vergr. wie Abb. 254.

enormen Ganglienzellverarmung des Glob. pall. bestehen. Am schärfsten tritt das in die Erscheinung, wenn man bei stärkerer Vergrößerung eine Paralysis agitans (Abb. 254) neben eine chron. Chorea hält, bei der die wenig veränderten Ganglienzellen des Paläostriatum infolge eines erheblichen Parenchymschwunds noch relativ dichter liegen als in der Norm (Abb. 255). Im Markscheidenpräparat (Abb. 240) sieht man, daß aus dem Putamen noch vereinzelte Markstrahlen in die Lamina medullaris einströmen, die sich im äußeren Gliede des Globus pall.

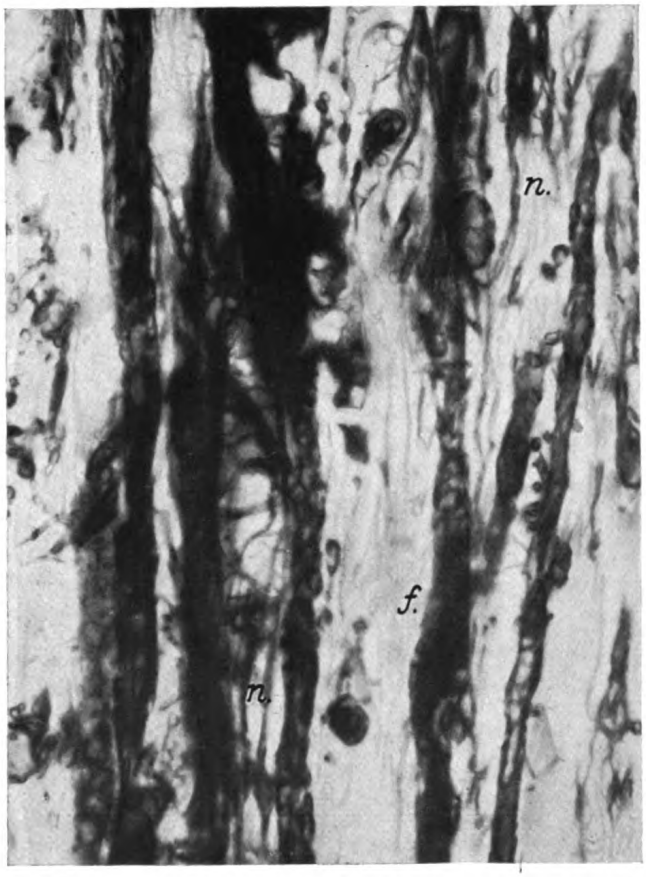


Abb. 256. Binsler, 63. Degeneration der Ansa lenticularis. Auftreibung des Neurokeratingerüsts um das 6fache. Bei n. Fasern normaler Breite, bei f. mit maximal aufgetriebenen Neurokeratingerüst. Bei n. oben sieht man den Übergang von der normalen zur aufgetriebenen. Immers. Comp. Oc. 4. 50 cm Abstand. Spielmeyer-Markscheidenfärbung.

verlieren. Passagefasern, die vom Nucleus caudatus durch die innere Kapsel durchtreten, fehlen vollständig. Dadurch ist es zur Abtrennung eines mittleren Gliedes nur noch andeutungsweise, eines inneren Gliedes überhaupt nicht mehr gekommen. Ebenso fehlt die Linsenkernschlinge völlig. Mit den die innere Kapsel durchziehenden Fasern sind auch H_1 und H_2 gänzlich geschwunden. Abb. 256 gibt in starker Vergrößerung ein Markscheidenbild aus dem hintersten Teil der Linsenkernschlinge, in der neben Markfasern normaler Breite solche zu sehen sind, die bis auf das 6fache aufgetrieben sind. Daraus geht hervor, daß die Linsenkernschlinge tatsächlich in Degeneration begriffen und nicht etwa

Abb. 257. Normal. Große Ganglienzelle des Globus pallidus. Deutliche Kernmembran, deutliches Kerngerüst. Gute Nisslschollen. Gleichmäßige Färbung.

Abb. 258. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Globus pallidus in einfachem Schwund. Schwellung, Unfärbbarwerden der Kernmembran mit Kernaufhellung. Beginnende Rißbildung links unten.

im Schnitt nur nicht getroffen ist. Daß es sich hier nicht um Fasern verschiedener Qualität handelt, ergibt sich aus dem Übergang der dünnen Fasern in dicke(n). Zwischen den dicken Fasern ist das Gewebe sehr stark gelichtet, man bemerkt einzelne Markbrocken und Neurokeratinreste.

Die normalen Ganglienzellen des Glob. pall. zeigen, wie aus Abb. 257 ersichtlich, einen großen Zelleib mit gut gefärbten Nisslschollen, einer deutlichen Kernmembran und gut sichtbarem Kerngerüst. Auch hier, wie im Putamen, kann man verschiedene Degenerationsformen der Ganglienzellen verfolgen. Abb. 258—260 stellen eine Erkrankungsform dar, die ich als einfachen Zellschwund bezeichnen möchte. Abb. 258 zeigt eine erhebliche Quellung der Zelle, die Nisslsubstanz wird wolkig, der Kern ist aufgetrieben und aufgehellt, die Kernmembran ist unfärbbar, das Kernkörperchen an den Rand gerückt. Links des Kerns beginnt sich eine aufgehellte Zone vom Rande her in das Chromatin vorzuschieben. Der Spitzenfortsatz ist homogenisiert und weithin färbbar, an der Basis wird der kurze, geschlängelte Achsenzylinder sichtbar. Auf Abb. 259 ist die Kernmembran völlig geschwunden, die Kernsubstanz gegen das Zellplasma nicht mehr abgesetzt, das Kernkörperchen auf das $1^1/_2$fache vergrößert. Eine Nisslsubstanz ist nicht mehr vorhanden. Die Fortsätze beginnen sich abzuschnüren. Auf Abb. 260 ist die Zelle völlig abgerundet, der riesig geblähte Kern hebt sich kaum noch vom Zellplasma ab. Im oberen Teil ist es zur Bildung großer Vakuolen gekommen. Auch die Zelle selbst hat keine Grenze mehr gegen ihre Umgebung.

Nicht immer bleibt es bei dieser

Vakuolenbildung, mit der die Zelle einer Atrophie verfällt. Unter anderen Bedingungen nimmt die Zelle Flüssigkeitsmengen auf, die sie wie einen Ballon auftreiben, sie um mehr als das Halbfache ihres Umfanges aufquellen lassen und sie, nach den histologischen Bildern zu schließen, schließlich sprengen können. Abb. 261—270 zeigen Bilder solcher „zersprungener Zellen". Abb. 261 gibt eine solche Ganglienzelle mit enorm aufgetriebenem homogenisiertem Kern wieder, links oben mit dem Rest von Auflagerungen. Die Kernmembran ist nur unten noch erkennbar. Sowohl links unten neben dem ihr aufliegenden Gliakern, wie auch in der ganzen rechten Partie ist die Zelle von Sprüngen durchsetzt, nur noch im Spitzenfortsatz liegt bündelweise angeordnet ein Rest von Chromatin. Ob zwischen diesen Chromatinbahnen Fibrillenzüge

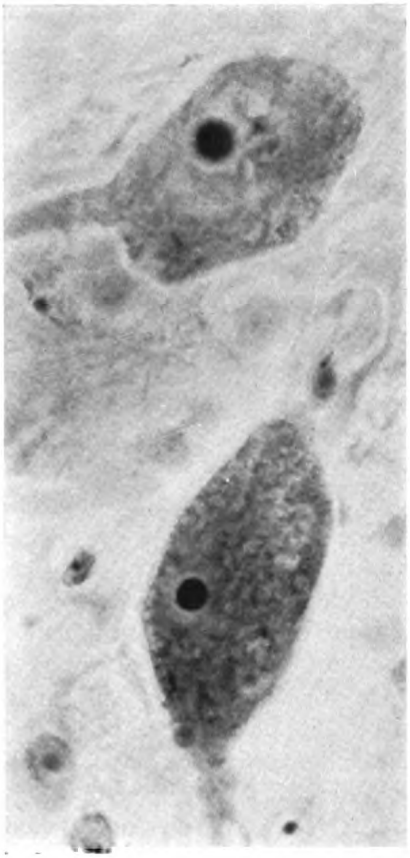


Abb. 259. Buisson, 81. Große Ganglienzellen des Globus pallidus in einfachem Schwunde. Kernmembran völlig geschwunden, Kernsubstanz gegen das Plasma nicht abgesetzt. Keine Nisslsubstanz. Beginnende Abrundung.

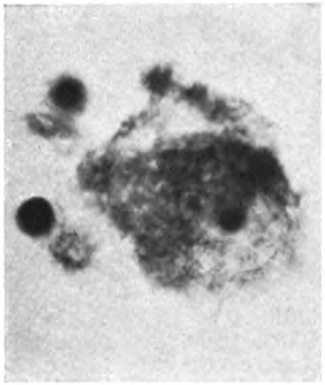


Abb. 260. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Glob. pall. in einfachem Schwund. Kern riesig gebläht. Undeutlichwerden der Membran. Vakuolenbildung. Abrundung der Zelle.

liegen, kann man aus diesen Präparaten natürlich nicht ersehen. Wir werden später darauf zurückkommen. Abb. 262 stellt eine Zelle dar, deren Kern wohl etwas hell und schlecht gefärbt ist, die auch die Nisslschollen vermissen läßt, im übrigen aber in Bau und Konfiguration keine pathologische Abweichung zeigt. Dagegen sieht man sowohl ventral und rechts vom Kern, wie auch im Spitzenfortsatz wiederum die Bildung kleinerer und größerer hydropischer Vakuolen, an der Spitze auch längsverlaufende Aufhellungen. In Abb. 263 ist der Zustand noch etwas weiter vorgeschritten. Das Kernchromatin ist jetzt völlig wandständig, die Kernmembran in Auflösung, das Zellplasma in körnigem Zerfall. Man hat den Eindruck, als ob die Zelle durch die Fixierung

geborsten und unregelmäßig geronnen ist. Die äußeren Umrisse sind noch wohl erkennbar, wenngleich die Vakuolen, z. B. an der rechten Seite, jeden Anschluß nach außen vermissen lassen. Neben dem Spitzenfortsatz liegt ein großer Gliakern. Auf Abb. 264 ist eine solche Zelle in voller Auflösung. Die heller gefärbte Partie in der Mitte stellt wahrscheinlich den Kernrest dar, links unten ist ein Plasmafortsatz noch eben angedeutet, alle übrigen sind nicht mehr färbbar. Nur an der äußeren Kontur der Zelle ist noch etwas reichlicher Chromatin angehäuft, sonst ist die Zelle durchsetzt von länglichen und runden hydropischen Vakuolen. Die weitere Auflösung zeigt Abb. 265. Der Rest des Zellplasmas ist vom Rande beginnend in vakuolärer Auflösung, nur um das Zentrum, die Stelle des ehemaligen Kerns, liegt eine etwas dichtere Partie. Sämtliche Fortsätze sind abgerissen. Bei gl. liegt eine größere Gliazelle, die mit dem Abtransport beschäftigt sein dürfte. Je nach der Flüssigkeitsmenge geht die Auflösung der Zelle mit einem größeren oder geringeren Aufwand an gliogenem Abbau einher. Waren in den letzten Bildern verhältnismäßig größere Mengen Chromatin erhalten, dessen Abbau und Abtransport nur auf dem Umwege über die Glia stattfinden kann, so sehen wir auf Abb. 266 eine Ganglienzelle, die sich größtenteils verflüssigt hat. Die Konturen der Zellen, insbesondere der Spitzenfortsatz, treten noch deutlich hervor, schließen aber nur eine leere Höhle ein, in der ein Häufchen vakuolisiertes Chromatin liegt. Von einem Kern ist keine Andeutung vorhanden. Die Trabantzellen an der Basis und neben dem Spitzenfortsatz sind nicht erheblich gewuchert.

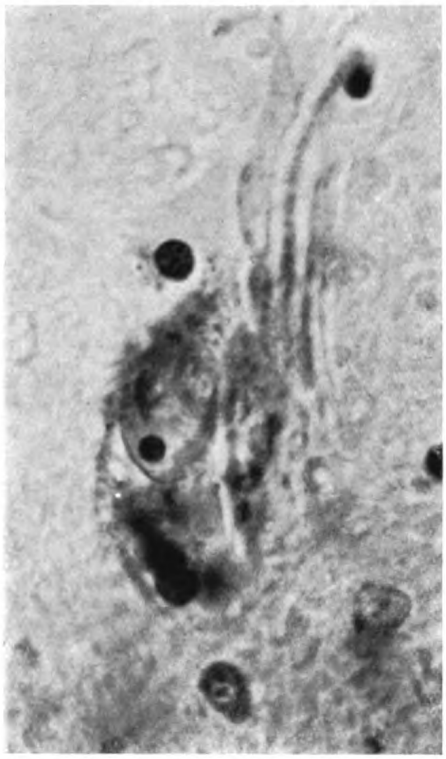


Abb. 261. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Globus pallidus. Kern stark geschwollen, enorm aufgetrieben, homogenisiert, rechts unten Auflagerungen. Die Membran ist nur im unteren Teil erkennbar. Die Zelle selbst scheint völlig gesprungen. Nur noch in den einzigen erhaltenen Fortsatz führende Bündel haben Farbe angenommen. Ob die zwischen ihnen liegenden ungefärbten Stellen der Lage des Fibrillenapparates entspricht, ist nicht erweislich.

Besser als an Photographien treten diese Veränderungen noch an Zeichnungen hervor. Abb. 267—270 zeigen eine solche Folge von gesprengten Zellen ohne erhebliche Quellung. Auf Abb. 267 sieht man eine noch verhältnismäßig normale Zelle; der Kern ist aufgehellt, der Zelleib mit Lipoidkügelchen gefüllt, nur hier und da am Rande einige kleine Chromatinreste. Entlang der Zellwandung ziehen sich unregelmäßige inhaltlose Risse durch das Plasma. In Abb. 268 ist der Prozeß weiter fortgeschritten, die Zellfortsätze sind weithin färbbar, die Trabantzellen vermehrt und gewuchert, das Zellplasma weiter aufgelockert, zum Teil mit basophil-meta-

chromatischen Körnchen bedeckt. Auf Abb. 269 ist vom Kern nur eine leere Scheibe übrig geblieben, die ebenfalls bereits geborsten ist. Die noch im vorigen Bilde langen Fortsätze sind abgerissen, nur der Spitzenfortsatz ist noch übrig geblieben, aber 3 fortsatzreiche Gliazellen von bizarrer, seltsam starrer Form haben ihn bereits umklammert und ihre Fortsätze in ihn hineingeschickt, um die Reste seines Chromatins zum Abtransport vorzubereiten. Auf Abb. 270

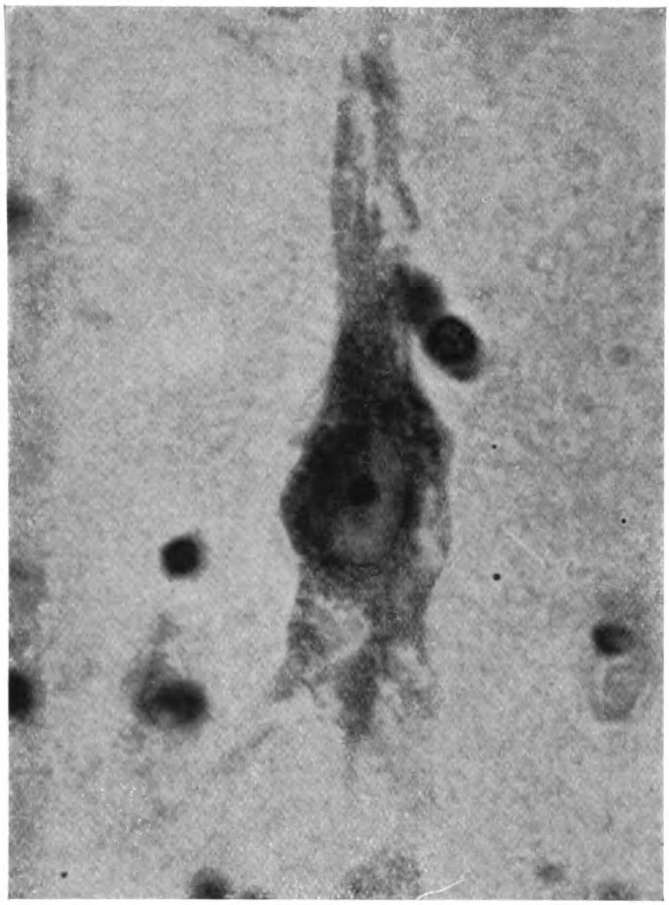


Abb. 262. Wendorf, 58. Zersprungene Zelle im Globus pallidus. Kern- und Plasmastruktur noch leidlich erhalten. Im basalen Teil und im Spitzenfortsatz Auftreten hydropischer Vakuolen.

ist das geschehen und nur die leere Kernplatte, ein Haufen Lipoidkügelchen und eine krümelige Chromatinmasse, diffus im Gewebe liegend, bilden den Trümmerhaufen der Ganglienzelle.

Diese Quellung und Sprengung beschränkt sich nicht immer auf den Zelleib, sondern greift auch auf die plasmatischen Fortsätze über. Die Bedingungen, unter denen dieser Prozeß entsteht, sind nicht durchsichtig. Manchmal hat man den Eindruck, als ob eine Kombination gewöhnlicher chronischer Zellerkrankung mit der oben beschriebenen Zellsprengung aufträte. Eine solche Zelle, in der also die Fortsätze nicht, wie oben geschildert, abreißen, sondern im

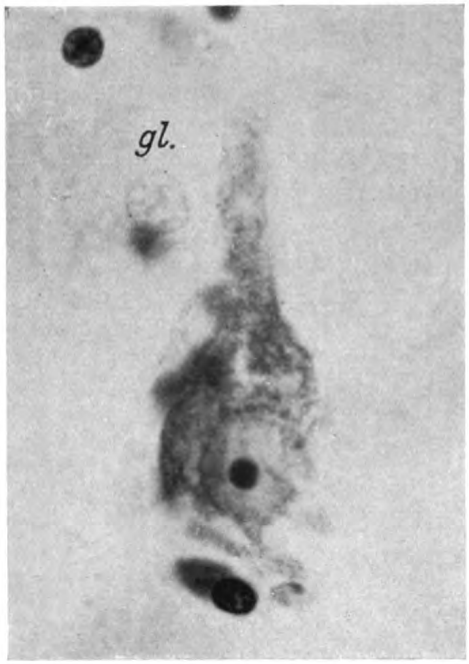


Abb. 263. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Globus pallidus in Sprengung. Kernchromatin randständig, Kernmembran in Auflösung. Plasma körnig zerfallen, keine Nisslsubstanz, die Zelle macht einen zersprungenen Eindruck. Offenbar ist es durch die Fixierung zu einer Berstung und unregelmäßigen Gerinnung gekommen. Die äußeren Umrisse sind noch markiert. Neben dem Spitzenfortsatz ein sehr großer Gliakern (gl.).

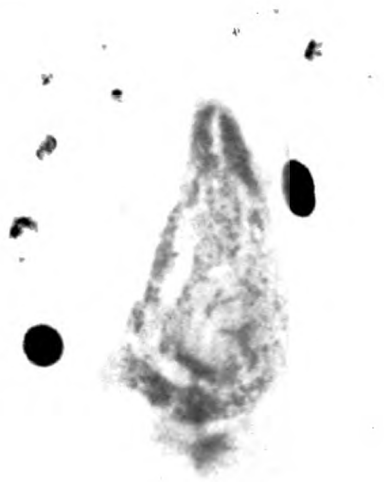


Abb. 264. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Globus pallidus. Zersprungene Zelle. Fortgeschritteneres Stadium. In der Mitte vielleicht Kernrest (?). Fortsätze kaum noch angedeutet (links und unten).

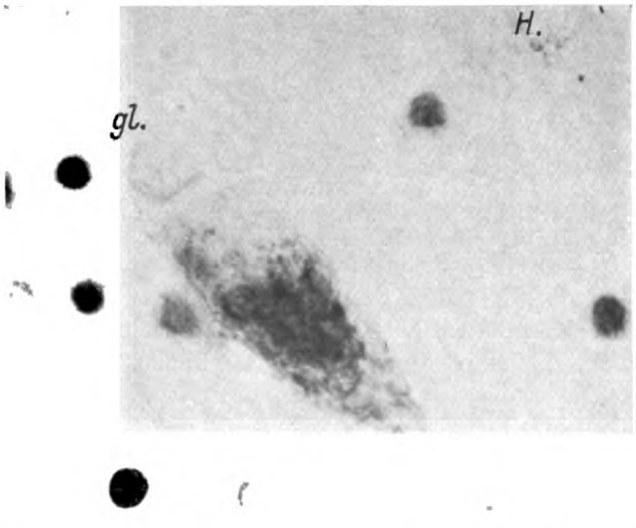


Abb. 265. Wendorf, 58. Zersprungene Ganglienzelle des Globus pallidus. Das Plasma ist vom Rande beginnend in vakuolärer Auflösung. Nur um den Kern noch eine dichtere Partie. Sämtliche Fortsätze verschwunden. Bei gl. ein großer faserbildender Gliakern. Bei H. Blutpigment.

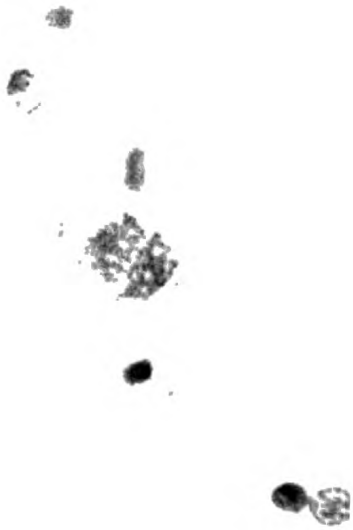


Abb. 266. Wendorf, 58. Ganglienzelle des Globus pallidus. Rest einer gesprungenen Zelle, deren Kontur noch hervortritt, besonders am Spitzenfortsatz und am Leib. Im Plasma ein sehr reduziertes Reseau, kein Kern.

Gegenteil bis zu ihrem Untergang besonders stark hervortreten, zeigt Abb. 271. Es sind das Bilder, wie man sie sonst nur bei Plasma-, nicht bei Kernfärbungen bekommt. Wir sehen den Kern etwas gequollen, randständig und mit einigen

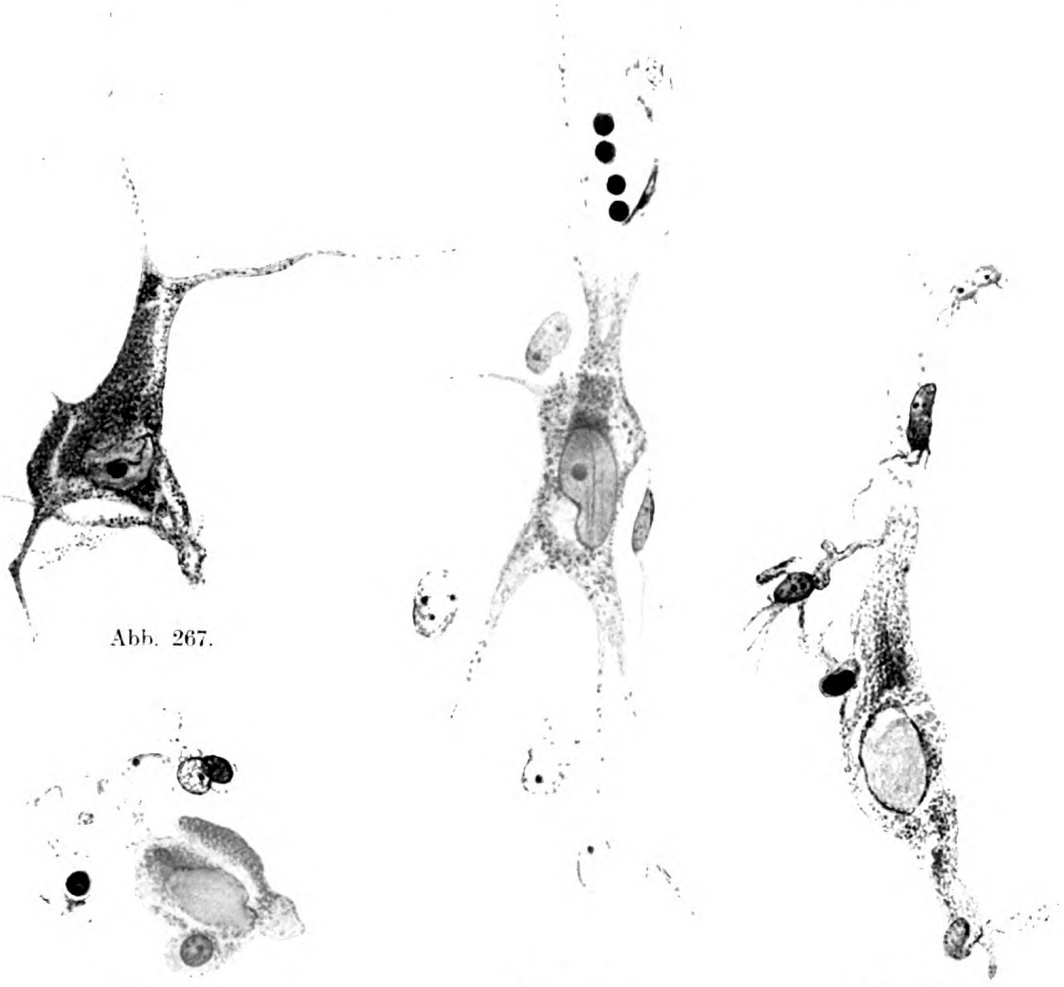


Abb. 267. Abb. 270. Abb. 268. Abb. 269.

Abb. 267—270. Weiland, 66. Zersprungene Zellen aus dem Globus pallidus. Abb. 267. Zelle ziemlich normal konfiguriert, Kern hell, Zelleib chromatinarm, mit Lipoidgranulis gefüllt. Entlang der Zellwandung Sprünge. Abb. 268. Fortgeschrittener Prozeß. Fortsätze weithin färbbar mit progressiven Trabantzellen. Im Zelleib basophil-metachromatische Körnchen. Abb. 269. Kern schwer degeneriert, Plasma im Zerfall, Fortsätze abgerissen. Am Spitzenfortsatz eigentümlich bizarre Gliakerne (Neuronophagie). Abb. 270. Rest einer Ganglienzelle: Leere Kernplatte, Lipoidkügelchen, einige Chromatinbrocken. Zeichnung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Auflagerungen. Alle Fortsätze, unter denen sich links vielleicht auch der Achsenzylinder befindet, sind sehr weit sichtbar. Entlang dem Spitzenfortsatz liegen zwei gewucherte, fortsatzreiche, faserbildende Gliazellen, ein weiterer sehr großer Gliakern ganz links an dem dünnen, als Achsenzylinder angesprochenen Fortsatz. Auf Abb. 272 ist eine solche Zelle in Quellung geraten und zum Teil

Abb. 271. Wendorf, 58. Zelle des Globus pallidus in chronischer Erkrankung. Kern gequollen, randständig, mit Auflagerungen. Alle Fortsätze sehr weithin sichtbar. Am Spitzenfortsatz 2 große gewucherte, stäbchenzellenähnliche, faserbildende Gliazellen, 1 weiterer sehr großer Kern am Achsenfortsatz.

zersprungen. Der Kern ist aufgetrieben, homogen, dabei leicht pyknotisch, die Kernmembran nur undeutlich, die Fortsätze breit, gequollen, klumpig, zum Teil wabig. Schließlich verfallen auch solche Zellen dem Schwund. Abb. 273 zeigt ihre Reste. Von Ggl_1 ist außer dem einen langen, aber fadenscheinig gewordenen Spitzenfortsatz nur das lipoid gefüllte Wabenwerk übrig, das offenbar den Rest des Zelleibes darstellt. Ein Kern ist in keiner Ebene vorhanden. Auch Ggl_2 muß nach dem Bau des nach oben gehenden Fortsatzes wohl als Ganglienzellrest angesehen werden. Ob die hellere Stelle bei N den Kern darstellt, erscheint fraglich.

Eine vierte Form der Zellerkrankung habe ich schwere Kernerkrankung benannt. Diese Bezeichnung soll nichts über die wirkliche Erkrankung des Kerns aussagen, sondern bezieht sich auf die sogenannte schwere Zellerkrankung Nissls. Der Name soll besagen, daß der Kern in ähnlicher Weise wie bei dieser verändert ist, daß es zu einem Kernschwund kommt, daß aber das Plasma unterschiedlich von der Nisslschen Form verhältnismäßig gut erhalten bleibt. Abb. 274 zeigt eine solche Zelle. Das Tigroid ist völlig ver-

schwunden, die Fortsätze sind weithin, aber blaß gefärbt. Im Zelleib liegt ein Haufen sehr großer lipoider Kugeln. Der Kern ist wenig geschrumpft, homogenisiert, sehr dunkel, das Kernkörperchen ist ziemlich groß und hebt sich

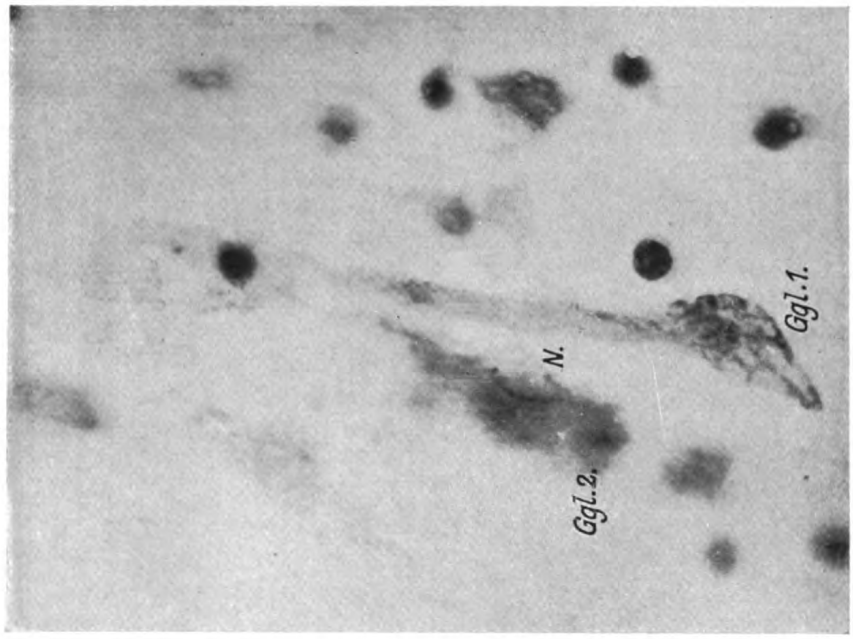


Abb. 273. Wendorf, 58. Zellen des Globus pallidus. Endstadium der Degeneration. Von Ggl. 1 ist außer dem einen sichtbaren langen Fortsatz nur das lipoidgefüllte Wabenwerk übrig, das fraglos den Zelleibrest darstellt. Ein Kern ist in keiner Ebene vorhanden. Ggl. 2 ist wohl auch sicher als Ganglienzelle nach dem Bau des nach oben gehenden Fortsatzes anzusehen, ob bei N. der Kern ist, erscheint fraglich.

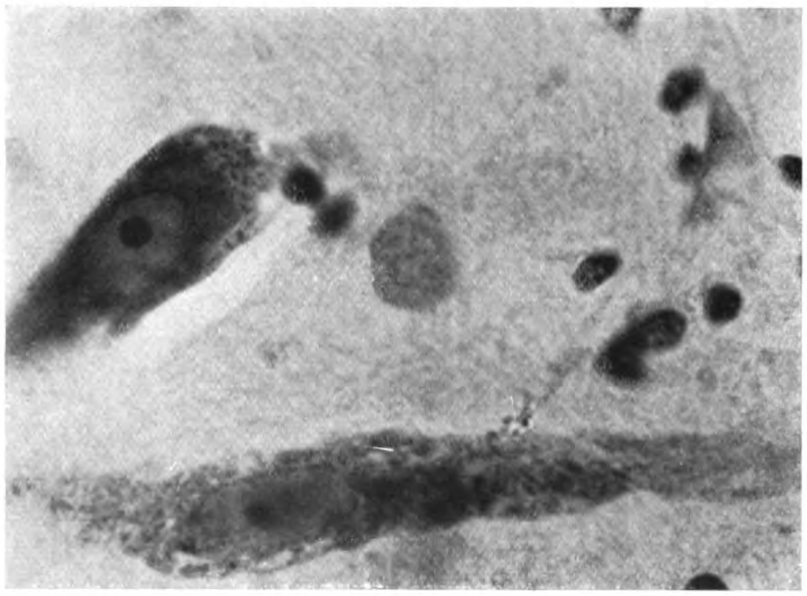


Abb. 272. Wendorf, 58. Zellen des Globus pallidus. Chronisch erkrankte Zellen im Stadium der Quellung. Fortsätze breit, aufgetrieben, klumpig, zum Teil wabig. Kernmembran in Auflösung. Kern homogenisiert, leicht pyknotisch, aber aufgetrieben.

scharf ab. Die Zelle ist im ganzen gequollen. Noch ausgeprägter zeigt diese Veränderungen Abb. 275. Die Fortsätze, besonders der Spitzenfortsatz, sind weithin gefärbt, der Kern dunkel, der Zelleib eigentümlich hell. Auf Abb. 276

ist bereits eine Schrumpfung der Zelle eingetreten. Der Zelleib ist aufgehellt, nur einige große Lipoidkugeln erfüllen ihn noch, das Chromatin ist geschwunden, auf allen Seiten sind die blassen Fortsätze deutlich sichtbar, der homogene

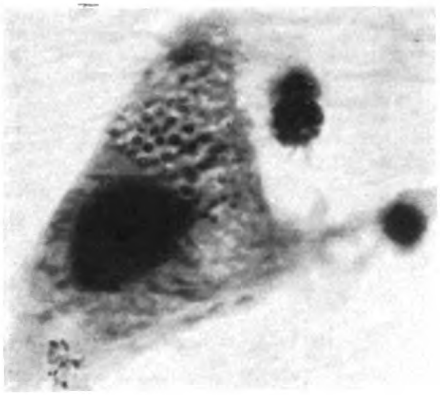


Abb. 275. Bernhard, 41. Zelle des Globus pallidus in schwerer Kernerkrankung. Kern groß, sehr dunkel gefärbt, homogeni iert, mit deutlichem Kernkörperchen. Im Zelleib große Lipoidkugeln. Fortsätze weithin gefärbt.

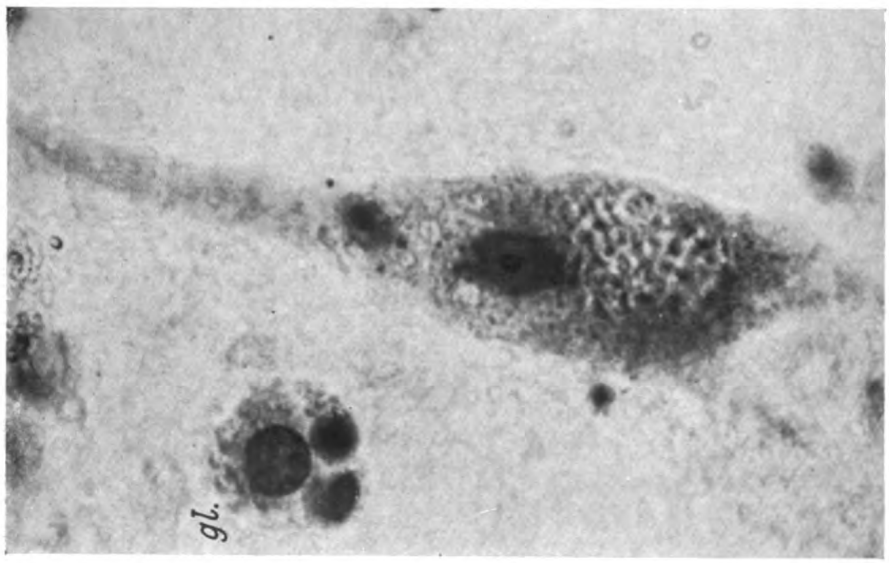


Abb. 274. Bernhard, 41. Zelle des Globus pallidus in schwerer Kernerkrankung. Kern wenig geschrumpft, dunkel, Kernkörperchen kaum abgrenzbar. Zelleib ganz chromatinarm. Grobkugeliges Lipoid unterhalb des Kerns. Zelleib enorm gequollen. Links oben großer Gliakern gl.

Kern mit dem dunkeln Nukleolus tritt scharf hervor. Auf Abb. 277 schließlich sieht man das Ende dieser Erkrankungsform. Nur an diesem Bild sind gewisse Beziehungen zur chronischen Zellerkrankung, die Schrumpfung und Dunkelfärbung des Zelleibes und die geringe Schlängelung des Spitzenfortsatzes vor-

handen, die sonst dieser Form fehlt. Unterschiedlich ist auch der reiche Lipoidgehalt. Damit erhalten solche Zellen Beziehungen zu der nicht seltenen Form der reinen fettigen Degeneration der Ganglienzellen, die im Paläostriatum sehr viel häufiger zur Beobachtung kommt als im Neostriatum.

Ich habe oben die Frage aufgeworfen, ob in den helleren Bahnen zwischen den Chromatinreihen der Fortsätze und des Zelleibes die Fibrillen verlaufen. Abb. 278 zeigt ein Silberpräparat einer Ganglienzelle aus einer solchen Gegend. Die Fibrillen liegen in einigen gesonderten Bündeln, sie sind dick, machen einen starren Eindruck und haben sich intensiv mit Silber imprägniert. Sie durchziehen die Zelle, ohne in ihr aufzusplittern. Ein Kern ist in der Zelle nicht sichtbar. Am linken Rande ist die Zelle etwas aufgetrieben und zeigt Andeutungen eines Pigmentnetzes, in dessen Hohlräumen die Lipoidkugeln liegen. Eine fortgeschrittene Form ist auf Abb. 279 zu sehen. Hier ist nur der Spitzenfortsatz korkzieherförmig, mit tief schwarz imprägniertem Fibrillenstrang verfolgbar. Im übrigen macht der Zellrest mit seinen großen und kleinen Vakuolen, mit seiner fibrillenentblößten, homogenen, dunklen Färbung den Eindruck einer riesenmäßig vergrößerten Endkugel. Auf Abb. 280 umgreifen die Fibrillen die degenerierende Zelle, die in ihnen wie die Eichel im Kelch sitzt. Am ventralen Teil liegt der kleine degenerierende Kern, im Inneren der Zelle eine nicht näher definierbare, schollige Masse. Abb. 281 gibt eine starke geschrumpfte Ganglienzelle mit abgerissenen Fortsätzen wieder, in der das stark silberimprägnierte Pigmentnetz rechts und unten noch als charakteristisches Zeichen einer Ganglienzelle aufzufassen ist, während im linken Teil ein dicker, offenbar im Fortsatz links eintretender und wie ein Wunderknäuel verschlungener homogener Strang vielleicht den Rest der endozellulären Fibrillen darstellt. Abb. 282 ist das Silberbild einer erheblich vergrößerten Zelle mit ihren zahlreichen Vakuolen, in denen zum Teil argentophile Granula liegen. Durch diese Zelle ziehen ganz eigenartige, sehr dünne, mattgefärbte Silberfibrillen hin, die sich zum Teil in ihrem Zusammenhang nicht verfolgen lassen, zum anderen in der rechten Hälfte der Zelle einen größeren gebuchteten, scholligen, kernartigen Körper

Abb. 276. Bernhard, 41. Globus pallidus. Schwere Kernerkrankung. Kern ganz pyknotisch. Zelleib aufgetrieben und in die Länge gezogen. Fortsätze geschlängelt, wie abgerissen. Zelleib sehr chromatinarm, in wabiger Auflösung. Trabantzellenkerne nicht progressiv.

Abb. 277. Bernhard. 41. Zelle des Globus pallidus in schwerer Kernerkrankung. Zelle voll Lipoidkugeln. Chromatinschwund. Kern tiefdunkel. Spitzen- und Basalfortsatz weithin färbbar, ersterer am Ende noch einmal mit Chromatin bedeckt. Glia nicht progressiv.

Abb. 278. Bühnert. 32. Zelle des Globus pallidus. Die Fibrillen durchziehen in dicken, stark imprägnierten Strähnen den Zellleib. Links Pigmentnetz mit Lipoidkugeln. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Zeichnung. Immers. 1.3. Comp. Oc. 6.

überziehen und bilden helfen. Es spricht nichts dafür, daß es sich tatsächlich hier um ein Kerngebilde handelt, vielleicht haben wir es, wie wir noch weiterhin sehen werden, mit dem Golgischen Binnennetz zu tun.

Entsprechend dem stärkeren Markgehalt des Glob. pall. gegenüber dem Putamen kann sich der Abbau im ersteren auf dem Wege über den Körnchenzellenherd abspielen. Ob es dazu kommt oder nicht, ist offenbar davon abhängig, wie akut der Prozeß verläuft. Und da er im allgemeinen ein exquisit chronischer ist, so sieht man meist eine starke Wucherung der plasmatischen Glia, ohne aber das gelegentliche, wenn auch seltene Vorkommen eines Körnchenzellenabbaus ganz außer acht lassen zu wollen. Abb. 283 gibt nun ein Bild, wie

Abb. 279.

Abb. 280.

Abb. 281.

Abb. 282.

Abb. 279—282. Stief, 30. Zellen des Globus pallidus. Abb. 279. Zelleib vakuolisiert, fibrillenfrei. Im Spitzenfortsatz stark imprägnierter, homogener Fibrillenstrang. Abb. 280. Degenerierende Zelle. Ventral Kernreste. Die Fibrillen umgreifen die Zelle. Abb. 281. Zellrest, erkenntlich am Pigmentnetz rechts. Links ein homogenes, tief dunkel imprägniertes Knäuel, vielleicht der Rest der endozellulären Fibrillen. Abb. 282. Vakuolisierte Zelle mit argentophilen Granulis, von feinsten Fibrillen durchzogen. Rechts ein eigenartiges Gebilde, vielleicht der Golgische Binnenapparat.

die lipoiden Produkte der Markscheiden auch ohne eigentliche Körnchenzellen abtransportiert und fortgeschafft werden können. Die einzelnen scharlachgefärbten Körnchen liegen in Scheiben protoplasmatischer Glia, die nicht etwa als eine Substanz für sich anzusehen ist, sondern wohl aus den Fortsätzen von Gliazellen besteht, deren Kerne nicht im Gesichtsfeld liegen. Der längliche Fortsatz in der Mitte rechts zeigt, wie wir uns die Lage der kleinen Körnchen vorzustellen haben. Es handelt sich offenbar um quergeschnittene Fortsätze, während die größeren Fetttröpfchen

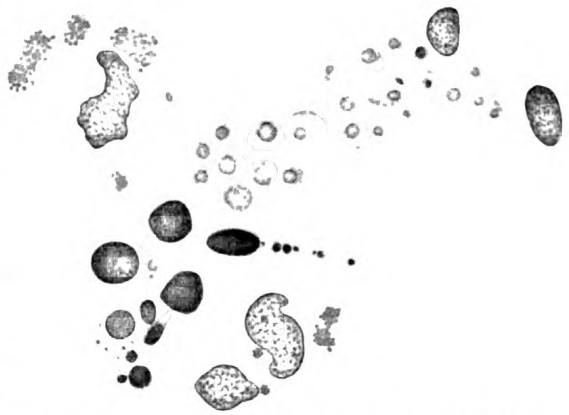


Abb. 283. Koehler, 24. Lipoide Produkte im Globus pallidus, anscheinend frei in plasmatischen Strukturen. Nach dem in der Mitte gelegenen Fortsatz sind die oben gelegenen Scheiben quergeschnittene Fortsätze plasmatischer Glia. Links liegen die Lipoidtropfen in Plasmavakuolen. Zu beachten ist die gelblichere Färbung gegenüber den Massen in den Gliazellen. Scharlach-Hämatoxylin. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

links bereits in Plasmavakuolen liegen, wie wir das von den Makrophagen her gewohnt sind.

Dieser Markscheidenabbau tritt noch viel deutlicher als im Markscheidenbild bei Mannschen Präparaten in die Erscheinung. Abb. 284 stammt von einem einfach Senildementen im 76. Lebensjahr. Ich habe absichtlich als Vergleichsmaterial hier überall nicht jugendliche Leute gewählt, denn es ist bekannt, daß im höheren Alter, insbesondere bei eigentlich senilen Personen, ein Gewebsschwund wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, auch normalerweise auftritt. Schon bei der schwachen Vergrößerung der Abb. 284 weist die reichliche Anzahl von Gliakernen und Gefäßen, die relativ zahlreichen Achsenzylinder, die nur mit einer schmalen, rotgefärbten Markscheide bedeckt sind, darauf hin, daß hier regressive Prozesse vorliegen. Wie außerordentlich kraß aber die Differenz zwischen diesem Bild und dem Glob. pall. einer Paralysis agitans ist, wird sofort klar beim Betrachten der Abb. 285, die der gleichen Stelle entspricht. Es handelt sich um das obere Drittel des äußeren Gliedes des Glob. pall., derjenigen Stelle, an der die Veränderungen erfahrungsgemäß am ausgesprochensten zu sein pflegen. Zunächst fällt auf, daß die Markstrahlung bis auf einzelne Reste völlig geschwunden ist. Nur hier und da laufen nackte oder von einer dünnen, kaum eosingefärbten Hülle bekleidete Achsenzylinder durch das Gesichtsfeld. Die vertikalen, langen, plasmatischen Fortsätze werden gänzlich vermißt. Dagegen sieht man eine enorme Gefäßvermehrung, eine reichliche Ansammlung pyknotischer und progressiver Gliakerne sowie die ganze Zwischensubstanz ausgefüllt mit längs-, schräg- und quergetroffenen plasmatischen und faserigen Gliastrukturen.

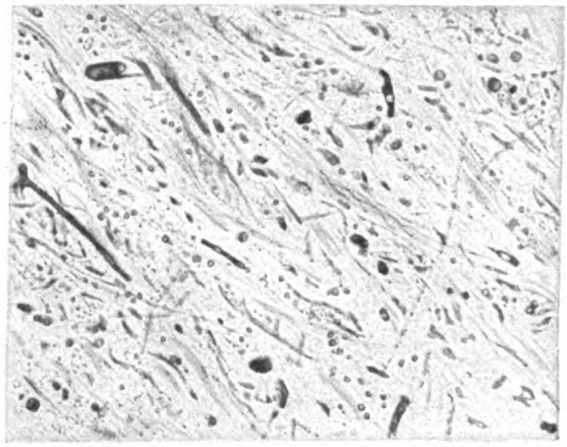


Abb. 284. Einfache senile Demenz. Oberes Drittel des mittleren Gliedes des Globus pallidus. Übersicht. Regelmäßige Anordnung der Gewebselemente. Reichlich Markscheiden. Alzheimer-Mann. Zeiß AA. Comp. Oc. 6.

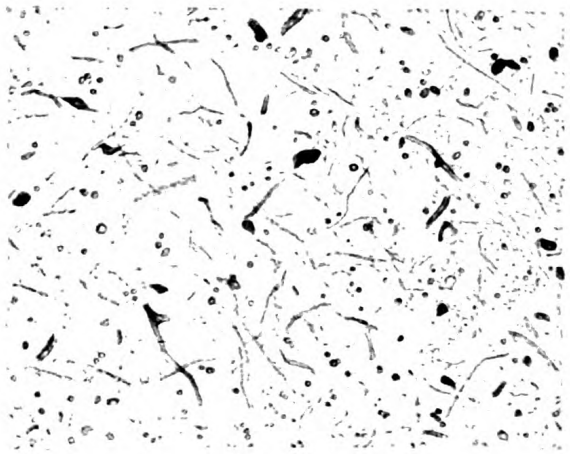


Abb. 285. Zillejit, 25. Gleiche Stelle wie Abb. 284. Markscheiden fehlen. Relative Gefäßvermehrung infolge Parenchymschwunds. Stärkeres Hervortreten der blaugefärbten gliösen Strukturen. Vergr. wie oben.

Viel deutlicher treten die Veränderungen in die Erscheinung, wenn man ihren Verlauf mit starker Vergrößerung betrachtet. Abb. 286 zeigt den beginnenden Degenerationsprozeß im mittleren Drittel des Glob. pall. an einer Stelle, an der die großen Ganglienzellen dieser Gegend etwas dichter zu liegen pflegen. Die Achsenzylinder sind, z. B. bei m_1, in Quellung, die Markscheiden, zum Teil noch rot gefärbt, zum anderen Teil bereits verdünnt und im Schwund begriffen. Die Ganglienzelle G, deren Veränderung mit dieser Methode nicht deutlich zum Ausdruck kommt, charakterisieren sich jedenfalls als erkrankt. Sämtliche plasmatische Strukturen sind sehr erheblich gequollen und dadurch ganz ungewöhnlich gut sichtbar geworden. Die Gliakerne sind zum Teil (gl. p.) in Wucherung geraten und weisen große, runde oder gekerbte Formen mit reichlichem Chromatin auf. Andere (gl. r.) sind geschrumpft und homogen, tiefblau oder leuchtendrot gefärbt. An den Gefäßen (gef.) liegen kleine rote Kügelchen, die sich deutlich außerhalb des Gefäßrohres angesiedelt haben. Wir sehen also, kurz gesagt, im wesentlichen eine Auflockerung und Quellung der plasmatischen Strukturen, eine Gliazellreaktion, einen eben beginnenden Markzerfall.

Beherrscht in dem eben beschriebenen Bilde das Rot der Markscheide noch das Feld (Abb. 287), so sehen wir diese in den folgenden Abbildungen mehr und mehr verschwinden. Die plasmatischen Fortsätze befinden sich jetzt nicht nur in einem Quellungszustande, sondern lassen bereits eine gewisse regressive Umwandlung erkennen, bei der sich der Achsenstrang von der plasmatischen Hülle sondert. Die zugehörige Ganglienzelle (G.) ist gequollen, in granulärem und vakuolärem Zerfall; Kern und Kernkörperchen sind gebläht. Wenn ein plasmatischer Fortsatz wie bei pl_1 ins Gesichtsfeld umbiegt, so sieht man den Achsenstrang als dunkler gefärbtes Zentrum von der plasmatischen Hülle kreisförmig umgeben. Diese Hülle selbst hat einen spongiösen Bau. Bündel von Achsenzylindern und Markscheiden durchziehen zwar noch das Gesichtsfeld (m.), enthalten aber nur noch Reste von Myelin. An anderen Stellen m_1 ist die Degeneration nicht so weit vorgeschritten, die Achsenzylinder noch in mächtiger Quellung. Die Gliakerne entsprechen etwa dem vorigen Bilde, sie sind zum Teil enorm progressiv (gl. p.), bis auf das Dreifache eines normalen Gliakerns vergrößert, andere (gl. r.) in Rückbildung begriffen. An den Gefäßen freie Abbauprodukte.

Im folgenden Bilde (Abb. 288) sind Markscheiden überhaupt nur noch entlang vereinzelter Achsenzylinder angedeutet. Die blaue Färbung der Glia beherrscht bereits das Bild. Die Ganglienzelle G. scheint im Zustande der chronischen Erkrankung. Die Quellung ist zurückgetreten, die Zelle selbst ist geschrumpft und hat sich von ihren perizellulären gliösen Strukturen abgehoben. Die Zellmitte ist durch den Schnitt tief getroffen, so daß der sehr dunkel gefärbte Kern mit dem kaum differenzierbaren Kernkörperchen frei liegt. Etwas mehr der Spitze zu, sehen wir von oben auf die Zelle, die hier von dem perizellulären Golginetz überzogen ist, das offenbar, wie wir aus Bielschowsky-präparaten ähnlicher Bilder entnehmen können, eine gewisse Inkrustation erlitten hat (r.) und bei r_1 sich von dem Achsenstrang trennt, zu dem feine Faserbrücken hinüberführen. Diese Bilder dürften die Erklärung geben für die vorher beschriebenen Zellpräparate mit ihren auffallenden perizellulären Schrumpfräumen, vor allem auch für die Abbildungen von Zellresten, von denen nur noch

die äußere Kontur erhalten zu sein scheint (Abb. 266), während alles zum Plasma Gehörige verschwunden ist. Bedenken wir, daß bei der viel weniger schonenden Alkoholfixierung und Zelloidineinbettung die eben beschriebenen perizellulären Netze noch weiter abreißen und sich retrahieren, so werden wir diese am Gewebe festhaften sehen, während die Ganglienzelle sozusagen nackt und geschrumpft in einen Hohlraum zu liegen kommt. Andererseits steht auch der Vermutung nichts im Wege, daß unter veränderten Flüssigkeitsverhältnissen schon im Leben

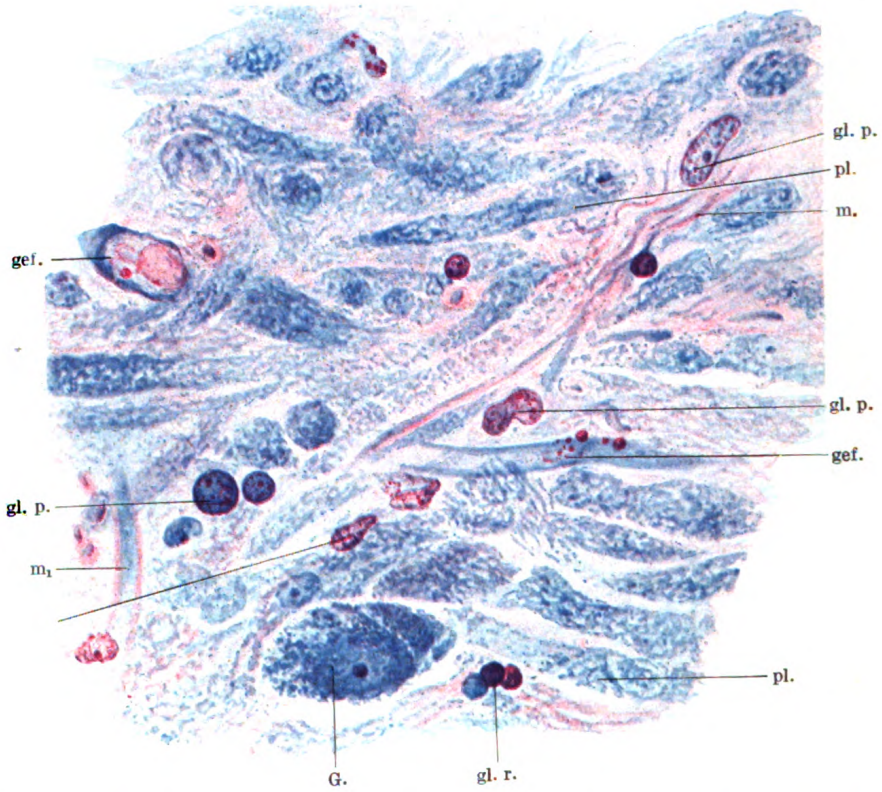


Abb. 286. Buisson, 81. Beginnender Degenerationsprozeß im oberen Drittel des Mittelglieds des Glob. pall. I. Quellung der Achsenzylinder, beginnender Markzerfall. Gliakerne meist progressiv, vereinzelt regressiv. Plasmatische Strukturen aufgelockert, zum Teil gequollen, an den Gefäßen Abbauprodukte. Immers. 1,3. Oc. 1. G. Ganglienzelle in Zerfall. Fortsätze abgerissen, Kernmembran aufgelöst. gef. Gefäß. gl. p. Progressiv, gl. r. regressiv veränderter Gliakern. m. Achsenzylinder mit Markscheide. m_1 Derselbe gequollen. pl. Plasmafortsatz einer Ganglienzelle.

die feinen Brücken gesprengt werden können, die das perizelluläre Netz noch mit den plasmatischen Fortsätzen verbinden, so daß es tatsächlich zur Bildung perizellulärer Räume kommen kann, die natürlich nicht mit Lymphräumen verwechselt werden dürfen. Auch ist es durchaus verständlich, daß, wenn im weiteren Verlauf der Erkrankung die Ganglienzelle mehr und mehr zugrunde geht, doch die äußere Kontur durch das perizelluläre Netz wenigstens eine Zeitlang noch erhalten bleibt.

Die Achsenzylinder der abführenden und der Passagefasern laufen zum Teil

bereits nackt (m_2) durch das Gesichtsfeld; im übrigen ist es nicht immer leicht zu entscheiden, was im einzelnen Achsenzylinder oder gliöse Struktur ist. Sicher-

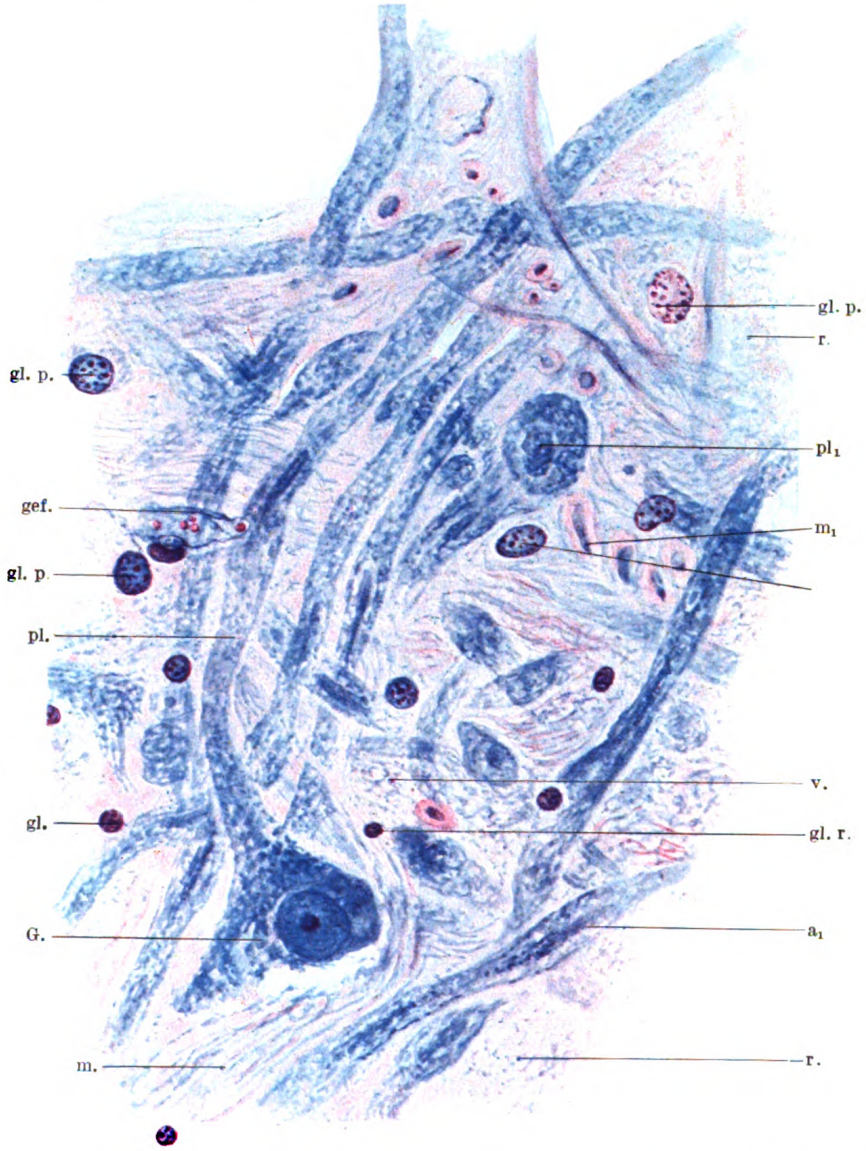


Abb. 287. Miersch, 78. Degenerationsprozeß im mittleren Glied des Globus pallidus. Oberes Drittel. II. Immers. 1,3. Oc. 1. a. Achsenstrang. a_1 Achsenstrang mit Körnchenbelag. pl. Plasmatischer Zellfortsatz mit spongiöser Hüllschicht um den Achsenstrang. pl_1 Dasselbe oben ins Gesichtsfeld umbiegend und quergeschnitten. G. Ganglienzelle, gequollen, in granulärem und vakuolärem Zerfall. Kerne und Kernkörper gebläht. gl. Gliakern normal. gl. p. Gliakern progressiv. gl. r. Gliakern regressiv. m. Bündel von Achsenzylindern und Markscheiden. m_1 Dasselbe gequollen. gef. Gefäß mit Choreakörperchen.

lich sind hier nicht nur die Gliakerne, sondern auch die Faserglia vermehrt, wenngleich die Gliafasern im ganzen nicht bündelförmig, sondern mehr ver-

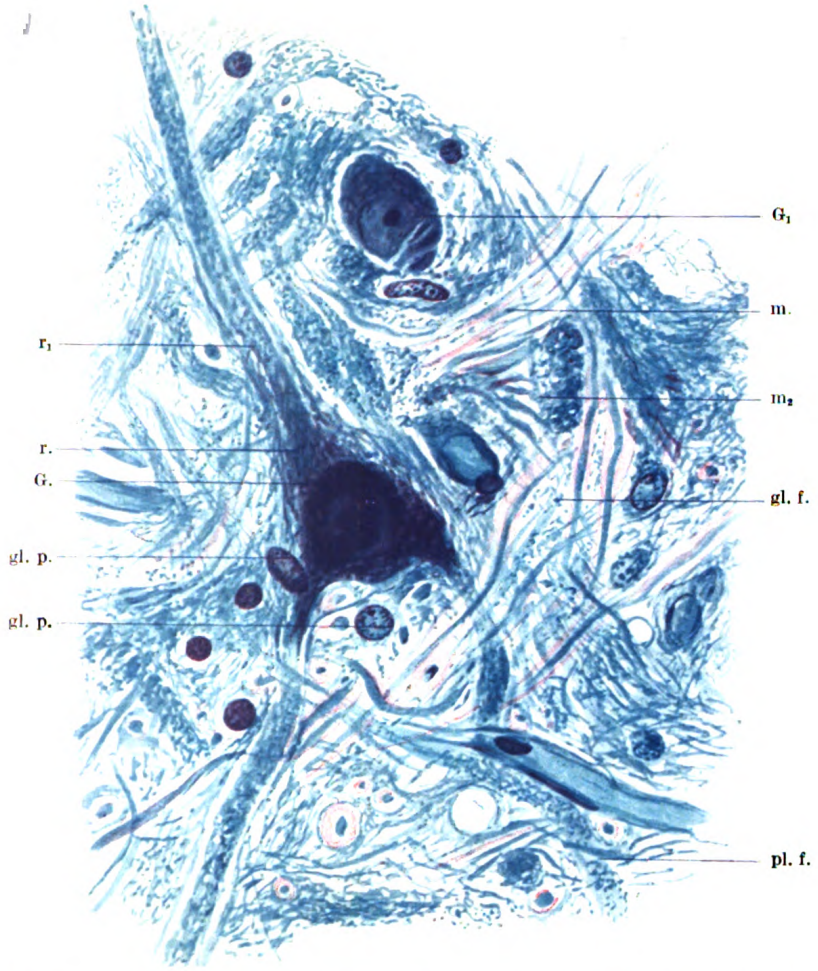


Abb. 288. Degenerationszustand im Globus pallidus III. Fortgeschrittene Entmarkung und Gliafaserwucherung. G. chronische Zellerkrankung. In der Zellmitte ist die Zelle tief, an den Fortsätzen flach getroffen. Bei r. ist das perizelluläre Golginetz, inkrustiert, und r_1 vom plasmatischen Fortsatz abgehoben, zu dem feine Stränge hinüberführen. G_1 Ganglienzelle mit inkrustiertem und verdicktem Fibrillenapparat. Kernmembranauflösung. pl. f. Faserglia um- und durchwuchert den Zellfortsatz. gl. f. Faserglia quergeschnitten. m. Achsenzylinder mit spärlicher Markhülle. m_2 Achsenzylinder nackt, gequollen.

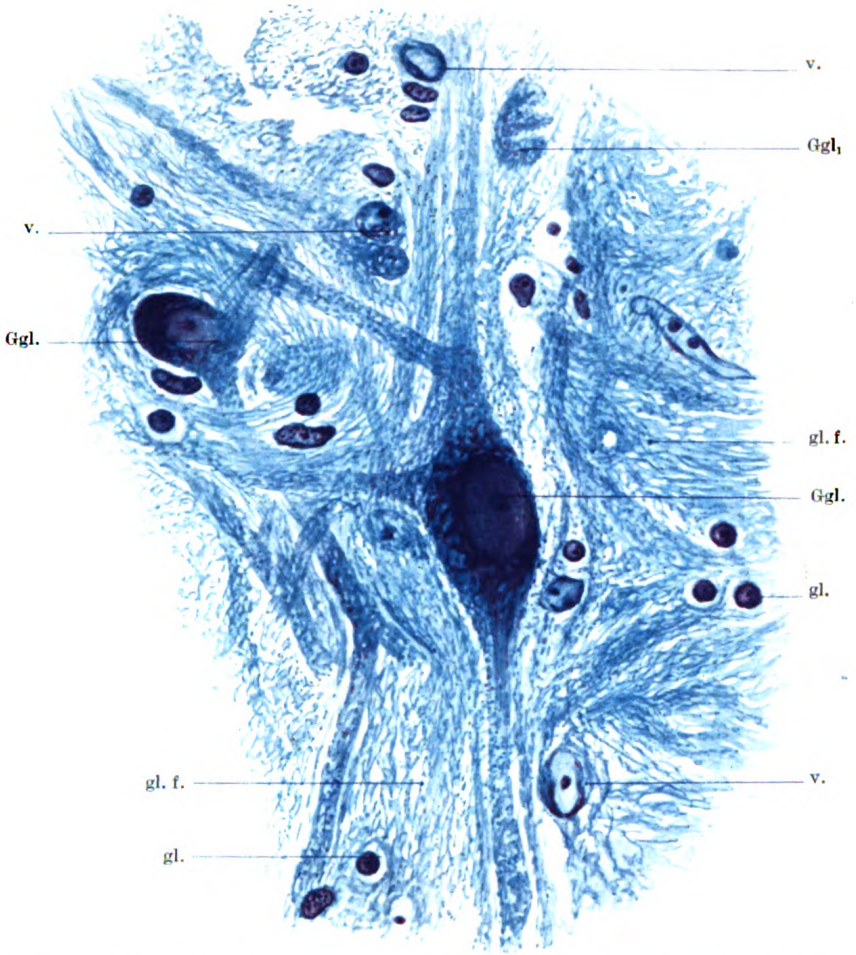


Abb. 289. Zillejit, 25. Degenerationszustand im Globus pallidus. IV. Endzustand. Mark ausgeräumt. Die nackten Zellfortsätze sind dicht von Gliafasern mit stark regressiven Gliakernen umlagert. Ggl. Ganglienzelle. Ggl_1 Ganglienzelle zerfallen. gl. Gliakern stark regressiv. gl. f. Gliafaserbündel. v. Gefäß.

einzelt, als nachweisliche Ausläufer der gewucherten Gliakerne, in und zwischen den Strukturen liegen. Gleich zu Beginn des Prozesses scheinen sie die plasmatischen Fortsätze zu durchdringen (pl. f.) und eine Art schützende Hülle um den Achsenstrang zu bilden. Bei glf sieht man quergeschnittene Fasern, die wohl größtenteils gliöser Natur sind. Die Wand des durchlaufenden Gefäßes ist verdickt, Abbauprodukte sind nicht wahrnehmbar.

Auf Abb. 289 ist ein gewisser Endzustand erreicht, wie er bei der Paralysis agitans im Durchschnitt der Fälle auch nach jahrzehntelanger Krankheit nicht überschritten zu werden pflegt. Das Mark ist hier gänzlich ausgeräumt. Die nackten Zellfortsätze sind von gliösen Strukturen, zum Teil faseriger Natur mit schwer regressiven Gliakernen dicht umlagert. Die große Ganglienzelle (Ggl.) in der Mitte zeigt einen gequollenen homogenen Kern, wie wir ihn auf Abb. 269 kennen gelernt haben. Nach unten zu hebt sich der Achsenstrang eine Strecke weit deutlich ab. Dasselbe sehen wir bei der anderen Ganglienzelle in dem nach oben gehenden Fortsatz. Bei Ggl_1 liegen die Trümmer einer zerfallenen Ganglienzelle. Im ganzen stellt sich das Bild dar als ein dichtes Maschenwerk plasmatischer Zellfortsätze, reichlich durchsetzt von Gefäßen (v.), schwer regressiv veränderten Gliakernen (gl.) und an Stelle von Markbündeln durchzogen von Gliafasersträngen (gl. f.) Die Gefäßwände sind verdickt, Abbauprodukte sind an ihnen nicht mehr wahrnehmbar.

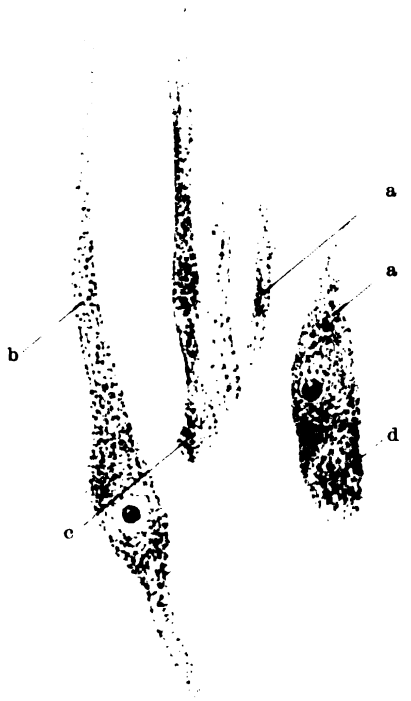


Abb. 290. Dodt, 23. Globus pallidus. Frühes Stadium. Große Ganglienzellen und -fortsätze in natürlicher Lagerung mit sehr feinen Altmannschen Granulis bei a, gröberen, vorwiegend an der Oberfläche befindlichen bei b, Konglomeraten c und Lipoidvorstoffen bei d. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Oc. 1.

Mit der Fuchsinlichtgrünmethode zeigt sich, daß im Gegensatz zum Putamen die fuchsinophilen Granula weniger in die plasmatische Grundsubstanz eingelagert sind, sondern, wie wir das von den hirschgeweihartigen Verzweigungen der Purkinjezellen kennen, in und auf den Ganglienzellen sich befinden und deren Ausläufer weithin begleiten. Abb. 290 zeigt rechts und links je eine Ganglienzelle, zwischen ihnen drei Fortsätze, deren Zellen in anderen Ebenen liegen, so wie sie im Präparat tatsächlich gelagert waren. Diese Zellen sind noch wenig verändert. Sie haben einen normalen Kern, eine streifige Struktur und in den Fortsätzen und im Leib Andeutungen von Nisslschollen, besonders an der linken Zelle. Im Inneren des Plasmas sieht man, wie die etwa in ihrer Mitte getroffene rechte Zelle zeigt, fast staubförmig feine Altmannsche

Granula. Außerdem liegen hier in einer säckchenartigen Aussparung am basalen Teil eine größere Reihe kugeliger, lipoider Gebilde, deren gelbrötliche Färbung eine Überdeckung aus eben osmiumfärbbar gewordenen und fuchsinophilen Substanzen verrät. An der Oberfläche der Zellen sind die Granula bei c erheblich größer und von jener typisch ungleichförmigen bald mehr Stäbchen-, bald mehr Komma-, bald Tröpfchenform der Bioblasten. An einzelnen Stellen, besonders auf den Fortsätzen, bilden diese größeren Par-

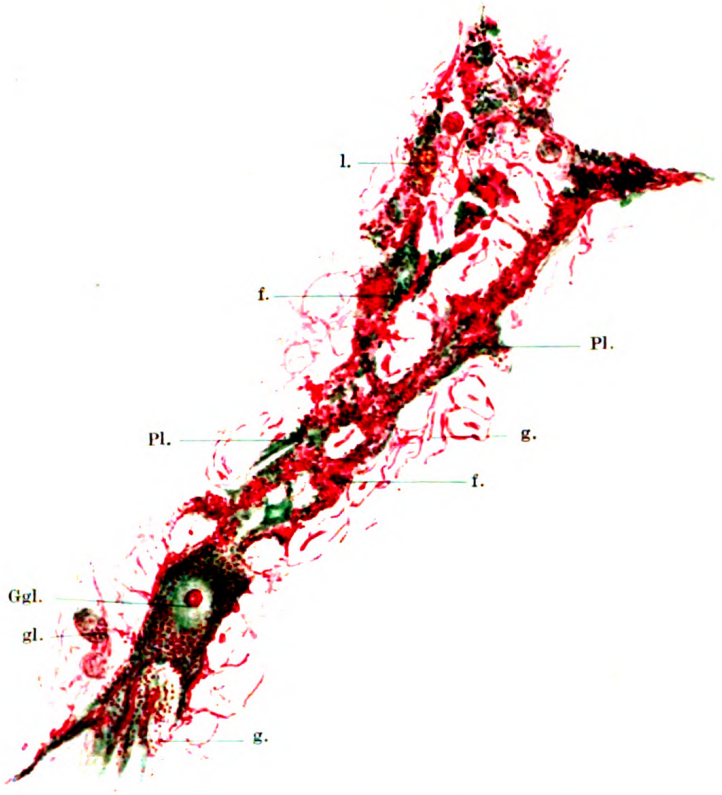


Abb. 291. Bühnert, 31. Globus pallidus. Große Ganglienzelle (Ggl.) mit fuchsinophilen Granulis und weithin sichtbaren plasmatischen Fortsätzen Pl., die mit konglomerierten fuchsinophilen Granulis und Klumpen belegt sind (f.). Bei l. lipoide Produkte mit Osmium geschwärzt. Das Ganze eingebettet in Gliafasernetz g. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Oc. 1.

tikel Konglomerate. Aus diesen frühesten Stadien der Veränderung kommt es dann zu Bildern wie auf Abb. 291, die eine große Ganglienzelle mit weithin sichtbaren plasmatischen Fortsätzen (Pl.) darstellt, auf denen die fuchsinophilen Granula zu Klumpen zusammengeballt sind. In der Ganglienzelle selbst, deren Kern bereits die Membran vermissen läßt, finden wir wieder die kleineren Granula. Und auch an manchen Stellen der Fortsätze kann man noch deutlich verfolgen, wie die großen Gebilde aus einzelnen kleinen zusammengesetzt sind. Je weiter man aber an das Ende der Plasmafortsätze kommt, desto mehr werden die Gebilde zu selbständigen Kugeln und Schollen, deren Zusammenhang mit dem Fortsatz oft nur noch ein rein topographischer ist.

Zellen und Fortsätze sind eingebettet, man möchte fast sagen eingeschnürt, von einem Gliafasernetz. Abb. 292 gibt schließlich einen Überblick über den Endzustand der Degeneration im Glob. pall. Wir sehen hier die stark

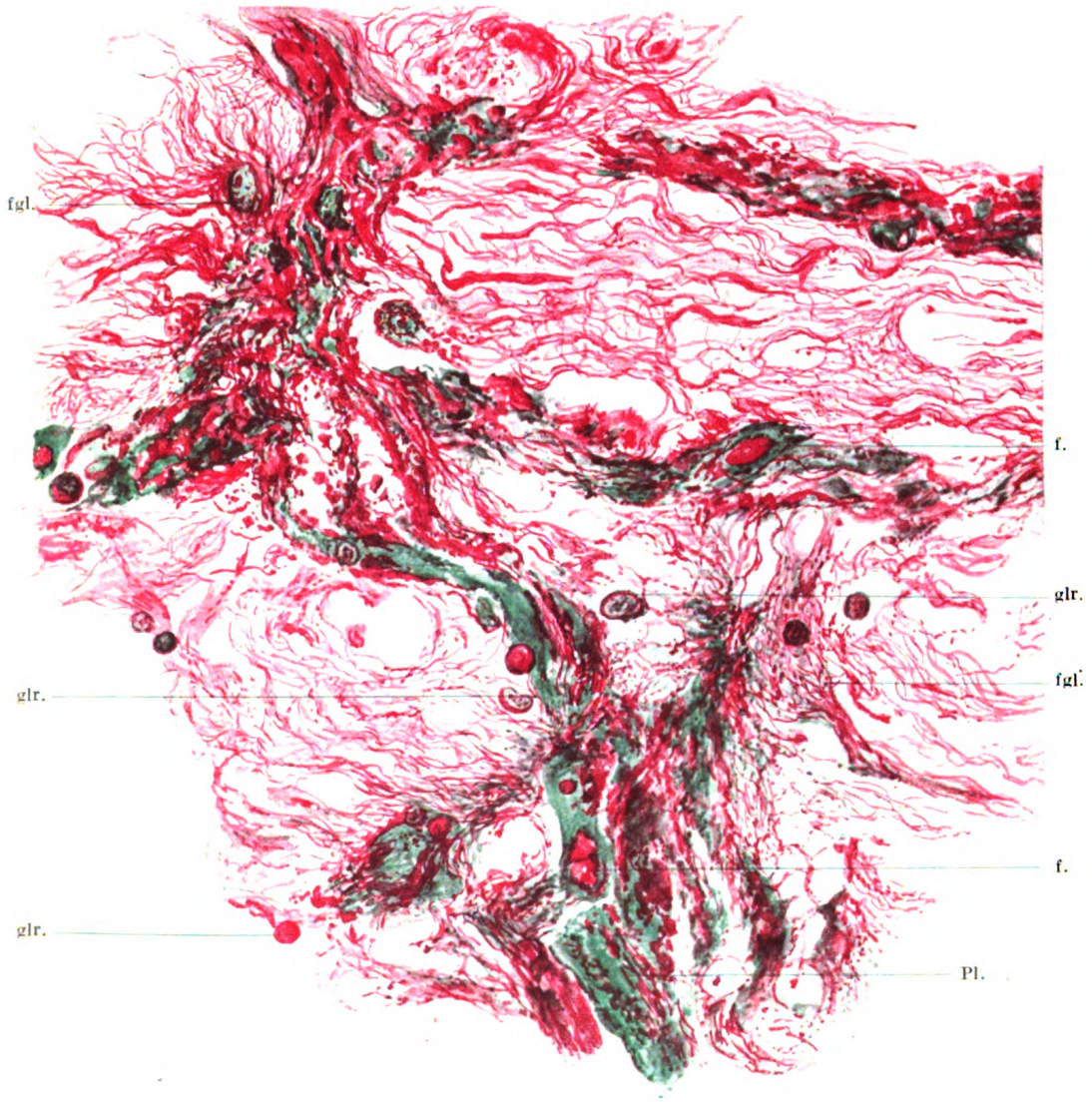


Abb. 292. Bühnert, 31. Globus pallidus. Stark gequollener plasmatischer Ganglienzellfortsatz (Pl.), mit konglomerierten fuchsinophilen Granulis und Klumpen belegt (f.). Anliegend große faserbildende Gliazellen, deren Ausläufer bei fgl. den Plasmafortsatz einspinnen. glr. regressive Gliakerne. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Oc. 1.

gequollenen plasmatischen Ausläufer von Ganglienzellen, die nicht im Schnitt getroffen und möglicherweise auch schon zugrunde gegangen sind. Nur ihre grüne Farbe und ihr Verlauf zeigt ihre ursprüngliche Zugehörigkeit (Pl.). Von Granulis ist hier nichts mehr zu erkennen. Große fuchsinophile Klumpen und

Schollen liegen auf und an den Fortsatzresten, die jede Struktur verloren haben. Riesige faserbildende Gliazellen (fgl.) schicken ihre spinnenartigen Fortsätze um und durch die Plasmastrukturen und hüllen sie in ein Netz ein. Schwer regressive Gliakerne (gl. r.) liegen verstreut im Gewebe, das zwischen den Fortsätzen hier und da Lücken aufweist, die von den welligen Gliamassen umschlossen werden.

Obwohl die Gliastrukturen, wie wir sie eben beschrieben haben, im Fuchsin-lichtgrünpräparat einen faserigen Eindruck machen, so können sie doch nicht mit Weigertschen Gliafasern identifiziert werden. Vor allem geben sie nicht oder wenigstens nur in verschwindend kleiner Menge die Weigertsche Gliafärbung. Aber auch in ihrem Aussehen unterscheiden sie sich bei aufmerksamer Betrachtung von diesen. Aus analogen Präparaten kann man sagen, daß die feinen drehrunden, ziemlich starren Fäserchen, wie sie aus den Kernen bei fgl. in Abb. 292 stammen, echte Weigertsche Gliafasern sind. Dagegen sind die dickeren, bandartigen, unregelmäßig geschlängelten Gebilde, die zum Teil von einer heller roten Masse konturiert sind, wie wir sie zwischen den beiden horizontal verlaufenden plasmatischen Fortsätzen rechts oben sehen, anderer Herkunft. Ein Teil von ihnen scheint aus Achsenzylindern oder Resten solcher zu bestehen. Ein weiterer Teil nimmt nachTanninbeizung Silberfärbung an, ist also mesodermaler Natur. Der Rest dürfte wohl als die schwer regressive plasmatische Glia dieser Gegend anzusprechen sein.

Abb. 293. Kaske, 11. Arteriosklerotische Muskelstarre. Erweichungsherd im inneren Glied des Globus pallidus. Alt-Weigert.

Ein gemeinsames Moment zwischen dem Glob. pall. und dem Putamen finden wir in der Höhlenbildung. In beiden können die typischen spongiösen Herde ohne nachweislichen Zusammenhang mit Gefäßen auftreten, wenngleich der Glob. pall. in viel geringerem Grade dazu neigt. Damit soll natürlich nicht die Möglichkeit abgestritten werden, daß mehr oder minder große Lücken auf Grund einer senilen oder arteriosklerotischen Gefäßveränderung auftreten könnten. So finden wir bei Kaske die Lücken in so unmittelbarem Anschluß an den Verlauf der Linsenkernarterie, sowohl im äußeren Kern des Thalamus wie im Putamen, wie auch schließlich im mittleren, wie auch vor allem im inneren Gliede des Glob. pall., daß es den Tatsachen Zwang antun hieße, würde man hier nicht eine sekundäre Erweichung annehmen. Diese Herde sehen aber schon bei schwacher Vergrößerung wesentlich anders aus (Abb. 293) und gehören auch klinisch nicht zum typischen Bild der eigentlichen Paralysis agitans,

sondern in das Gebiet der Foersterschen arteriosklerotischen Muskelstarre und werden demgemäß bei der Besprechung der pathologischen Differentialdiagnose behandelt werden.

Gefäße. Unter den Gefäßveränderungen des Glob. pall. möchte ich einige hervorheben, die zum Teil in ihrer Eigenart, zum Teil in ihrer Stärke eine gewisse Sonderstellung innerhalb des Linsenkerns einnehmen, wenngleich sie prinzipiell an jeder anderen Stelle des Zentralnervensystems resp. des Körpers

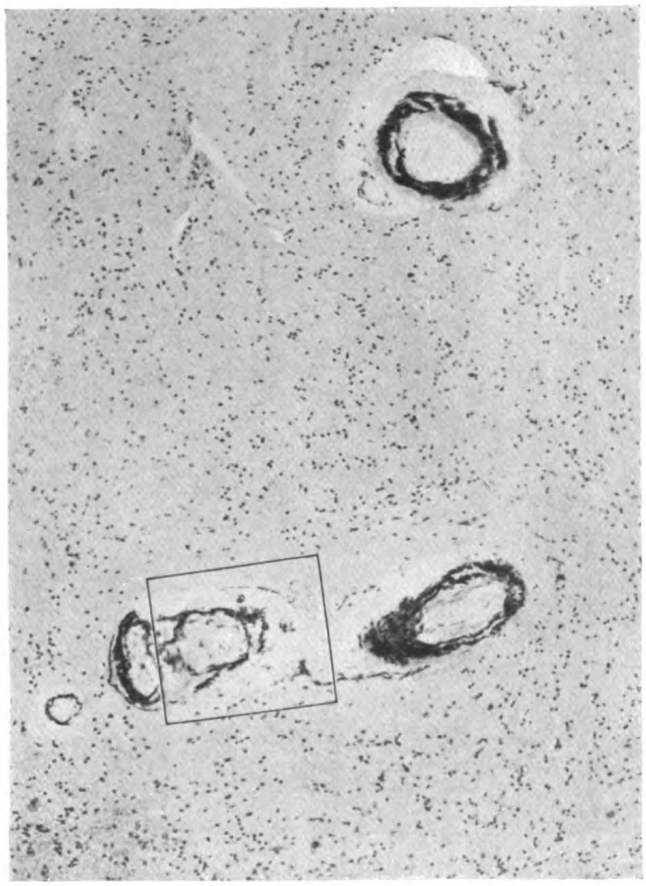


Abb. 294. Buisson, 81. Gefäße des Globus pallidus mit Einlagerung albuminoider, eisengieriger Stoffe in die Gefäßwände. Übersichtsbild. Ausschnitt in stärkerer Vergrößerung (Abb. 295). Eisenhämatoxilin. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. 24,5 cm Abstand.

überhaupt in gleicher oder ähnlicher Weise unter verschiedenen Bedingungen zur Beobachtung kommen können. Den merkwürdigsten Eindruck machen die Gefäße des Glob. pall. insofern, als sie in fast allen Fällen in ihrer ganzen Wanddicke, wenn auch in wechselnder Stärke, mit eigenartigen Einlagerungen versehen sind. Abb. 294 zeigt mit schwacher Vergrößerung eine Reihe solcher Gefäße in Eisenhämatoxylinfärbung. Auf den ersten Blick kann man sich des Gedankens nicht erwehren, stark verkalkte Gefäße vor sich zu sehen, ein Irrtum, der auch in der Tat mehrfach den Autoren unterlaufen ist, die die spezifischen Reaktionen des Produktes nicht mit verschiedenen Methoden

geprüft haben. Abb. 295 zeigt einen Ausschnitt in stärkerer Vergrößerung. Auf diesem Bilde sieht man in der äußeren Adventitialschicht unten rechts eine Reihe Körnchen, die nach oben zu einer ununterbrochenen Kette verbunden sind. In der Media und der Elastikaschicht sind sie zu größeren Konkrementen zusammengebacken, die die Intima sozusagen einpanzern. Die Entstehung solcher Produkte kann man auf Abb. 296 und 297 deutlicher verfolgen. Auf

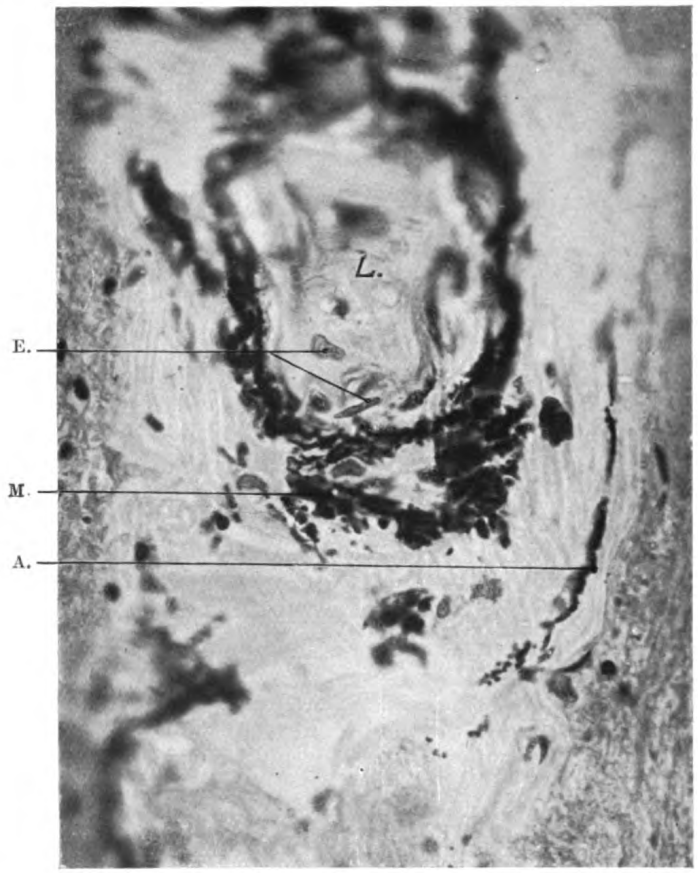


Abb. 295. Buisson, 81. Gefäß des Globus pallidus. Ausschnitt aus Abb. 294. Die eingelagerten Körnchen sind in der der Elastica interna anliegenden Mediaschicht (M.) zu Konkrementen verbacken, die die Endothellage einpanzern. In der äußeren Adventitialschicht (A.) eben beginnende Einlagerung. E. Endothelkern. L. Lumen. Eisenhämatoxylin. Immers. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

beiden Abbildungen findet man in der Adventitia sowohl wie in der Media feine fuchsinophile Granula häufig reihenweise angeordnet zwischen den Bindegewebsfibrillen (f.), die an manchen Stellen zu Klumpen sich ballen, allmählich eine immer festere Konsistenz annehmen und schließlich zu langen, mit Lichtgrün sich schmutziggraugrün färbenden Gebilden umwandeln können (c.). Mit Gefäßwandverfettungen haben diese Massen nichts zu tun, vielmehr sehen wir, daß Lipoide bei O. (Abb. 297) ohne jeden Zusammenhang mit ihnen in der Adventitia abgelagert sind. Sofern der Prozeß Arterien trifft, wuchert die Intima und kann eine dicke, fibrilläre Lage bilden, ohne zur Verfettung zu neigen.

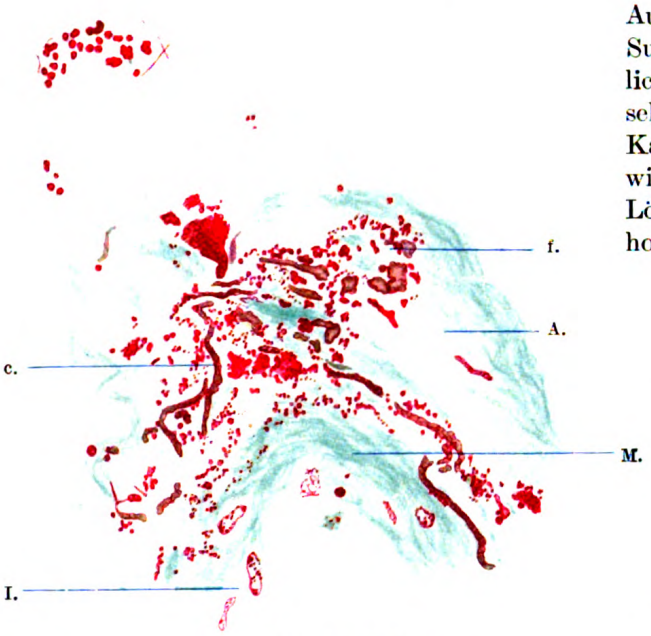


Abb. 296. Miersch, 78.

Ausnahmsweise können diese Substanzen späterhin wirklich verkalken. Selbst die sehr feine Silberreaktion auf Kalk ist demgemäß vorwiegend negativ. Gegen Lösungsmittel, heißen Alkohol, Äther, Chloroform, kaltes

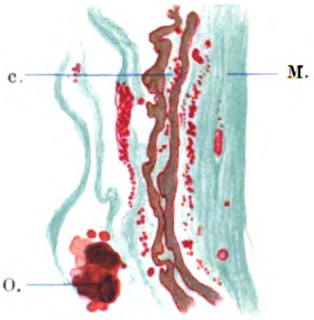


Abb. 297. Herbst, 14.

Gefäßquer- und -längsschnitt aus dem Globus pallidus zeigt eine Bildungsmöglichkeit der Konkremente in und um die Gefäße. Auftreten feinster fuchsinophiler Granula, die verbacken, eine andere Konsistenz annehmen, infolgedessen sich grün färben und das Gefäß förmlich einpanzern können. A. Adventitia, c. Konkremente, f. fuchsinophile Granula, I. Intima, M. Media. O. lipoide Abbauprodukte mit Osmium geschwärzt. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Xylol, Pyridin verhalten sie sich völlig refraktär, dagegen lösen sie sich in letzteren heiß. Eine größere Anzahl von ihnen gibt, wie die Abb. 298 zeigt, eine positive Turnbullblau-Reaktion. Sehr charakteristisch ist ihre Darstellung durch die Mannsche Methode. Hier sehen wir (Abb. 299 und 300) an einem längsgetroffenen Gefäß eine Unzahl leuchtend rot gefärbter Kugeln aller Größen, die dem Gefäße mehr auf- als eingelagert zu sein scheinen. Ich habe schon hervorgehoben, daß diese Produkte an sich einen physiologischen Befund darstellen, daß sie aber in der Menge, in der sie bei der Paralysis agitans auftreten, als Zeichen eines pathologischen Stoffwechsels aufzufassen sind. Keinesfalls sind sie für die Paralysis agitans charakteristisch, sondern finden sich in gleicher Weise bei Chorea, Paralyse, Enzephalitis[1]), Idiotie usw., soweit die betreffende Erkrankung den Glob. pall. in stärkerem Maße befallen hat.

Abb. 298. Herbst, 14. Gefäßwandausschnitt aus dem Globus pallidus mit eingelagerten siderophilen Produkten. Oben einige lipoide Produkte. Immers. Comp. Oc. 4. Turnbullblaureaktion. Alaunkarmin.

[1]) In der Umgebung entzündlicher und blastomatöser Veränderungen findet man solche Ablagerungen gelegentlich auch außerhalb der Glob. pall., aber anscheinend selten in der Rinde oder im Putamen.

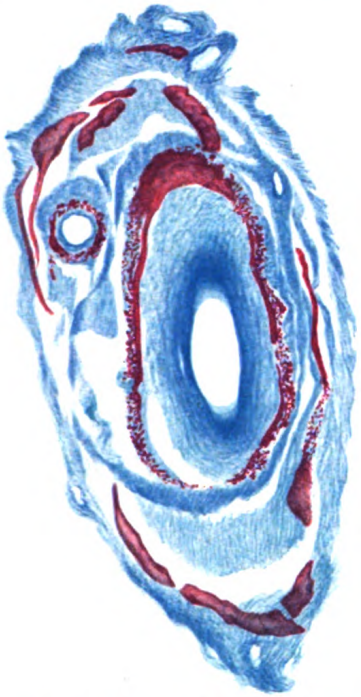


Abb. 299. Gramsch, 73. Schrägschnitt durch ein Gefäß des Globus pallidus in und zwischen dessen Wände tropfen-, keil- und plattenförmige Produkte abgelagert sind. Färbung: Alzheimer-Mann. Zeiß A. Comp. Oc. 4.

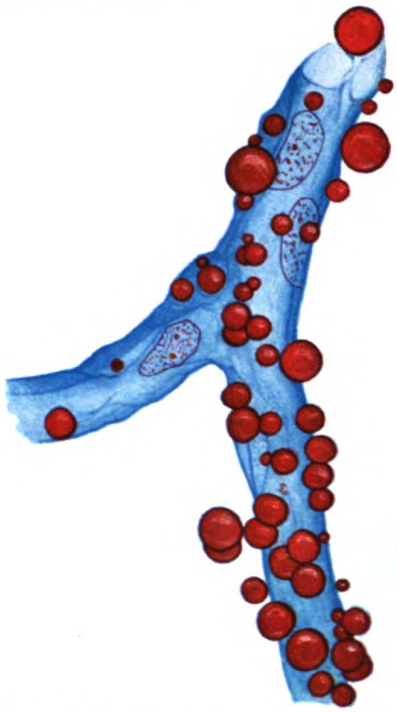


Abb. 300. Grabow, 28. Gefäß des Globus pallidus mit sog. Choreakörperchen, d. h. auf dem Gefäß abgelagerten kugeligen, stark lichtbrechenden eosinophilen Gebilden. Färbung: Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 8.

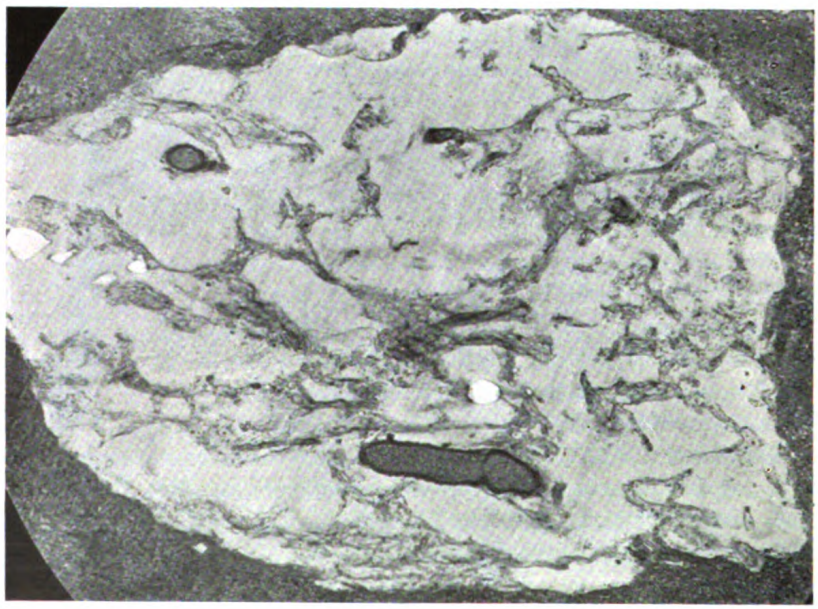


Abb. 301. Neumann, 80. Erweiterter Lymphraum einer Vene im Linsenkern. Die äußere Begrenzung bildet die Glia, die aber nicht büschelförmig in den Lymphraum vordringt. Resorzinfuchsin. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

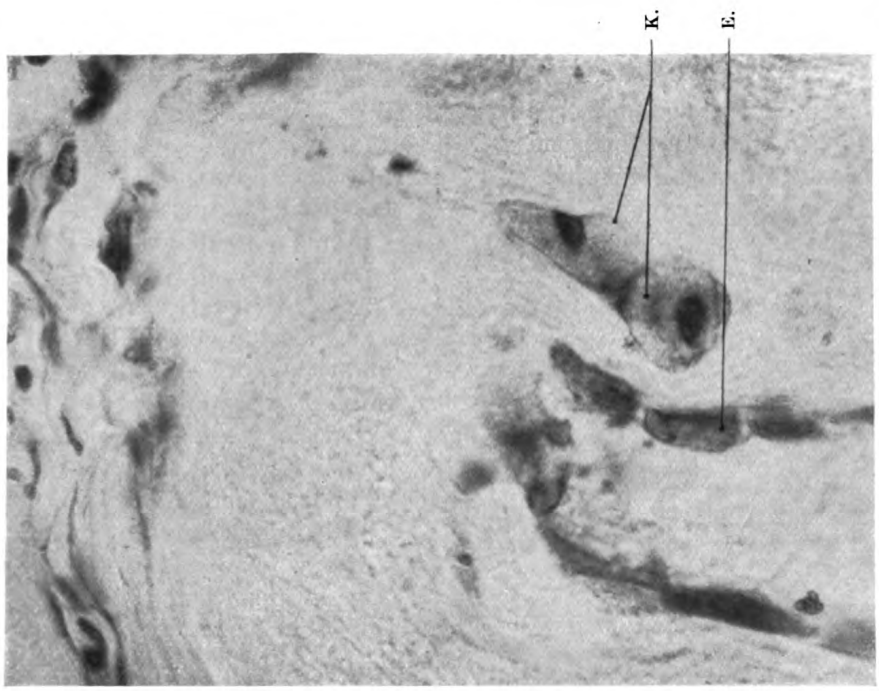


Abb. 303. Neumann, 80. Ausschnitt einer Arterie im Linsenkern. Körnchenzellennest in der hyalin entarteten Media. Endothelkerne groß, hell, ins Lumen vorgebuchtet, vermehrt. Immers. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

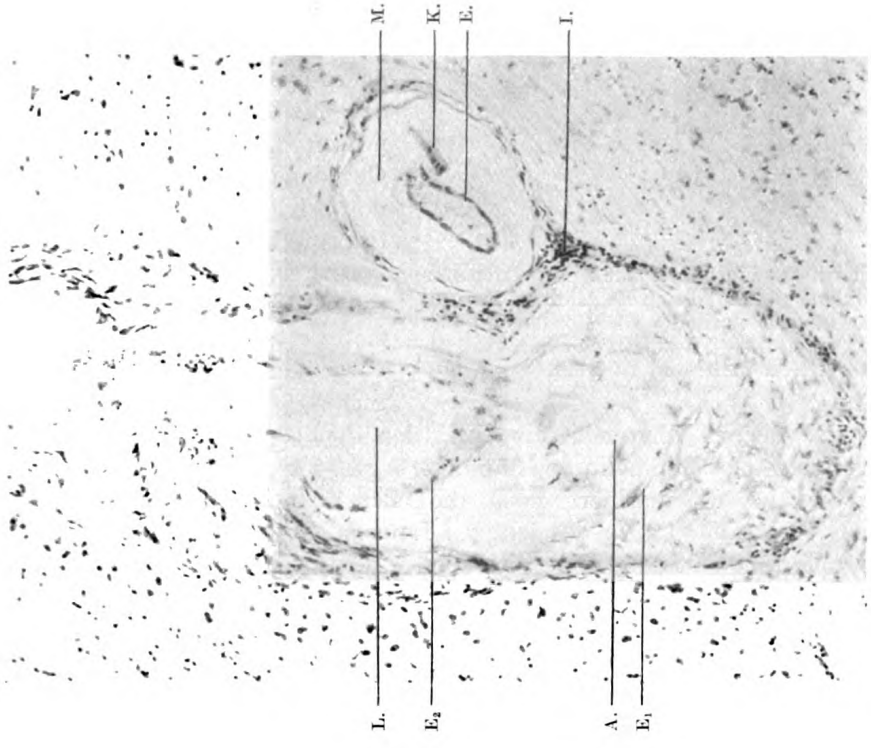


Abb. 302. Neumann, 80. Linsenkerngefäße. Rechts kleine Arterie in hyaliner Entartung der Media (M.). Inmitten der hyalinen Media ein Rest von 3 Knochenzellen (K.). Endothelzellenkerne aufgetrieben (E.). Bei I. sekundäre Infiltrate. Links zugehörige Vene mit Elastikaaufsplitterung, starker Bindegewebswucherung und organisiertem Thrombus (A.). Bei E_1 die alte, bei E_2 die neue Endothelschicht. L. Lumen. Die Stelle bei K. stärker vergrößert auf Abb. 303. Toluidinblau. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Ein typischer Befund, besonders im Putamen, sind die enorm erweiterten adventitiellen Räume, die nicht selten Arterie und Vene gleichzeitig umfassen. Abb. 301 gibt einen solchen wieder. Ich habe dieselben nie mit fettigen oder zelligen Elementen gefüllt gesehen, so daß man wohl den Schluß ziehen muß, daß sie von jeher nur von flüssigem Inhalt erfüllt gewesen sind. Am äußeren Rande sieht man gelegentlich, wie Spielmeyer es jüngst bei der Pseudosklerose nachgewiesen hat, aber offenbar viel seltener als bei dieser, Gliabüschel sich ein Stück weit in den Raum vorschieben, woraus hervorgeht, daß die ganze Erweiterung bis an die feste Grundsubstanz heran tatsächlich zum Gefäß selbst gehört.

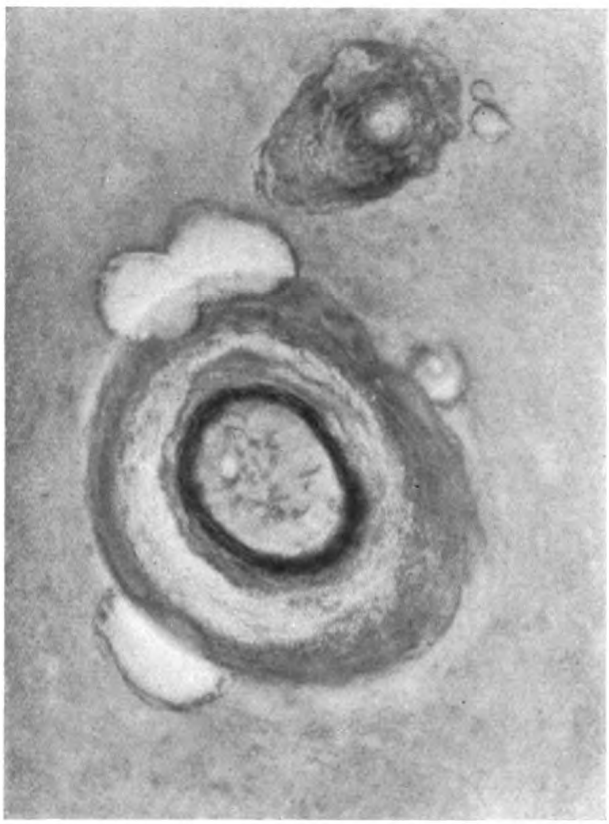


Abb. 304. Bernhard, 41. Linsenkerngefäß mit verfetteter Media. Die lipoiden Produkte durch die Alkoholfixierung gelöst. Elastica interna normal. Die Löcher um das Gefäß sind Kunstprodukte. Resorzinfuchsin. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Die Veränderungen der Gefäßwände selbst neigen in manchen Fällen mehr den arteriosklerotischen, in anderen mehr den rein senilen Typen zu, d. h. in manchen überwiegen die Verfettungen, bei den anderen der reine Schwund. Auf Abb. 302 sieht man rechts eine kleine Arterie mit völliger hyaliner Entartung der Media (M.), in der mitten in dem homogenen Gewebe plötzlich der Rest von 3 Körnchenzellen liegt (K.), welche Abb. 303 in stärkerer Vergrößerung zeigt. Die Endothelkerne sind groß, hell, ins Lumen vorgebuchtet und vermehrt. Die anliegende, etwas schräg geschnittene Vene zeigt eine Elastikaaufsplitterung mit starker Bindegewebsvermehrung und einen wandständigen organisierten Thrombus (A.). Die alte Elastika bei E_1 markiert noch die ehemalige Innenschicht der Vene, während bei E_2 die Grenze des jetzigen Lumens (L.) sichtbar ist. Am Außenrande der Vene liegt in der Adventitia eine unwesentliche lymphozytäre Infiltration. Abb. 304 bringt im Gegensatz hierzu eine quergeschnittene Arterie mit ausgedehnter Mediaverfettung. Die lipoiden Stoffe sind bei der Einbettung durch den Alkohol und Äther herausgelöst worden. Daher imponiert die Media als leerer Raum. Dagegen ist die Elastica interna ausgezeichnet erhalten. Umgekehrt zeigt Abb. 305 eine Arterie und Vene, wie sie zwar auch bei Arterio-

sklerose, viel häufiger aber beim senilen Schwund anzutreffen sind. Während in der Vene oben die Elastika zwar aufgespalten, aber überall verhältnismäßig gut erhalten ist, ist in der Arterie die Elastikafärbung überhaupt nur in den Vasa vasorum angegangen. Die Media (M.) ist in völliger hyaliner Entartung. Das Lumen ist gänzlich verstopft durch einen organisierten Thrombus, der nur durch drei kleine Blutwege kanalisiert ist. Daß die Ernährung des Gewebes bei einer so weitgehenden Gefäßveränderung auf das schwerste geschädigt sein muß, wird ohne weiteres einleuchten. Abb. 306 zeigt eine Vene, ebenfalls mit einem organisierten, wandständigen Thrombus zwischen der alten Endothellage bei E_1 und der neuen bei E_2. Auch dieser Thrombus ist kanalisiert, ohne daß je doch die neugebildeten Lumina (La.) durchströmt wären. Die Elastika (El.) ist aufgespalten, aber nirgends erheblich reduziert. Dagegen ist es im Gebiet der alten Media, an der Grenze der ehemaligen Endothelschicht zu einer perversen Elastikawucherung gekommen, d. h. die Elastikafasern haben sog. Wirbel geformt, die in allen möglichen Richtungen durcheinander wachsen, ohne daß es zur Bildung einer neuen Elastikaschicht käme. Etwas Ähnliches sieht man auf Abb. 307. Innerhalb der unversehrten und auffallend kompakt gefärbten Elastica interna liegt wiederum ein organisierter großer Thrombus, um dessen Lumen regellos durcheinander ein Wirrwarr frisch entstandener Elastikafasern sich gruppiert. In den eben beschriebenen Gefäßen sehen wir die Elast. int. entweder auffallend gut erhalten oder im ganzen unfärbbar geworden, aber nirgends aufgespalten und in Zerfall. Demgegenüber bietet Abb. 308 den Typus einer arteriosklerotischen

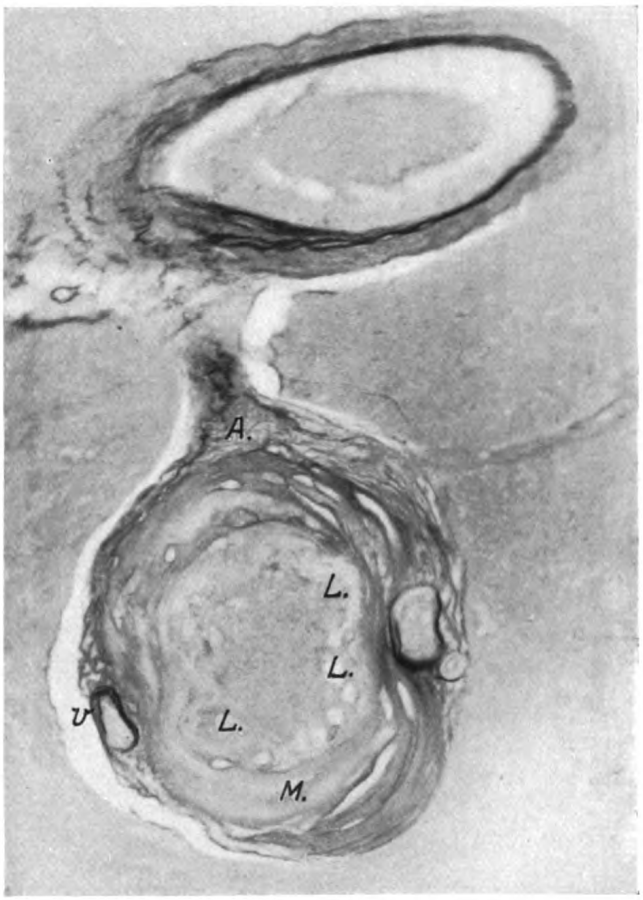


Abb. 305. Süske, 65. Gefäße des Linsenkerns. In der Arterie ist die Elastika überhaupt nur noch in den Vasa vasorum (V.) erhalten. Media (M.) in völliger hyaliner Entartung. Im Lumen organisierter Thrombus, der es bis auf kleine Stellen, L. ganz verstopft. In der Vene ist die Elastika erhalten, aber aufgespalten. Auch hier im Lumen Thrombusmassen. Resorzinfuchsin. Zeiß B. Comp. 4. Abstand 24,5 cm.

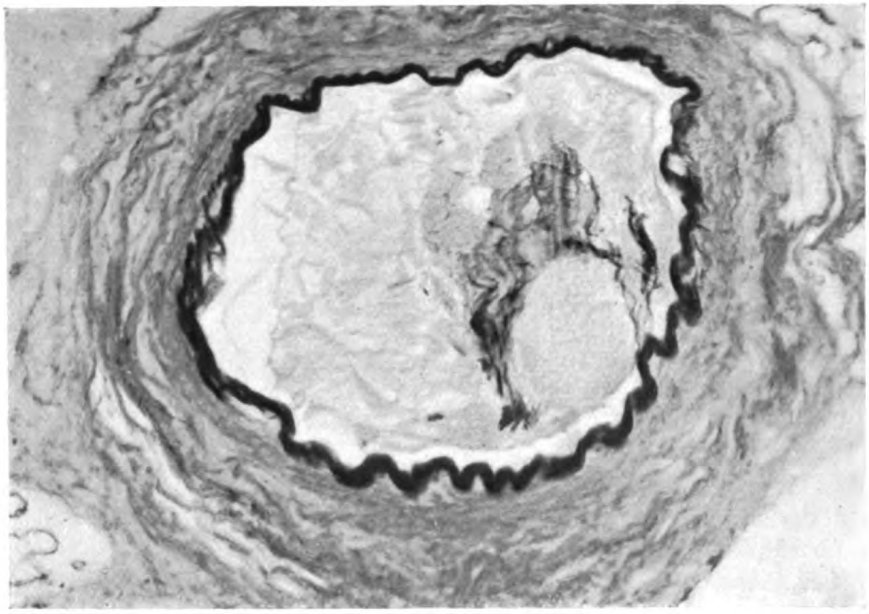


Abb. 307. Neumann, 80. Arterie des Linsenkerns. Unversehrte Elastica interna auffallend kompakt gefärbt. Großer organisierter Thrombus mit neuem, exzentrisch gelegenem Lumen und neugebildeten, falsch verlaufenden Elastikafasern (Wirbelbildung). Resorzinfuchsin-Toluidinblau. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

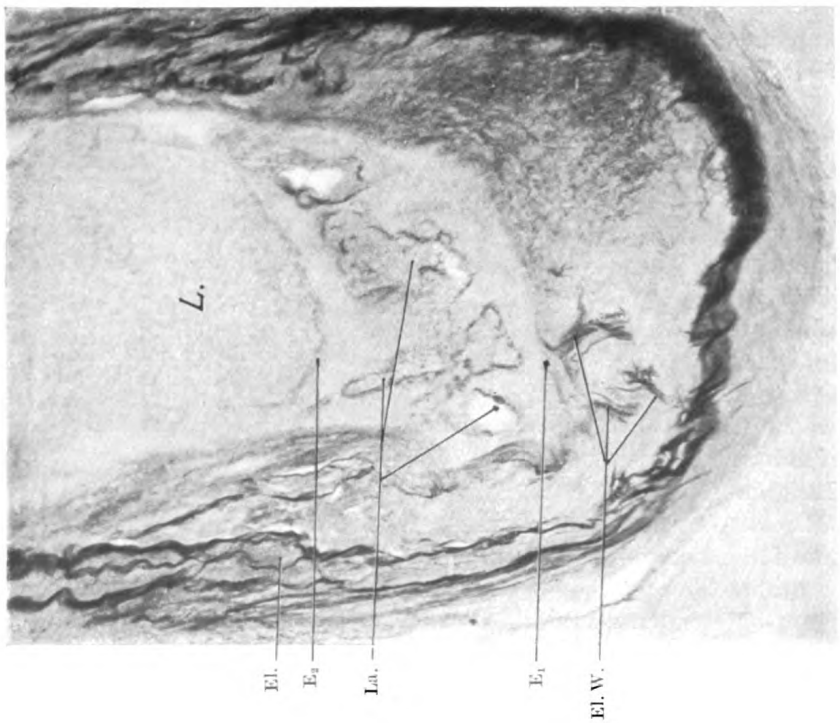


Abb. 306. Neumann, 80. Gefäß des Globus pallidus. Venenausschnitt E_1 alte Endothelschicht, E_2 jetzige. Zwischen beiden neugebildete Intima. La. neueingebaute, aber nicht durchströmte Lumina mit geringem Elastikasaum. Die alte Elastika (El.) ist aufgesplittert, an der Grenze der alten Endothellage ist es zu einer pathologischen, perversen Elastikawucherung gekommen (El. W. sog. Wirbelbildung). Resorzinfuchsin. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Veränderung. Die Media ist hyalin, zum Teil auch fettig entartet, die Elastika ist aufgespalten E_1, an anderen Stellen aufgelöst E_2. Die Endothellage ist hochgradig verfettet. Es ist zur Bildung massenhafter neuer Lumina gekommen, von denen aber nur l_1 und l_2 Blut führen, während die übrigen von zahlreichen Körnchenzellen (K.) angefüllt sind.

Der Grad der Gefäßveränderung ist von Fall zu Fall sehr wechselnd. Neben

Abb. 308. Weiland, 66. Atheromatöses Gefäß im Linsenkern. Die Media ist hyalin umgewandelt (Orange). Die Elastika ist aufgespalten (E_1); an anderen Stellen aufgelöst (E_2), die Intima ist verfettet. Es ist zur Bildung neuer Lumina gekommen (l.), von denen aber nur l_1 und l_2 Blut zu führen scheinen. Zahlreiche Körnchenzellen (K.) im Atherom. Resorzin-Fuchsin-Gieson. Zeiß B. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

schwersten Wanddegenerationen und Thrombenbildungen, wie sie die eben beschriebenen Bilder zeigen, kann man auf anderen Gefäße beobachten, die nicht nur für das Alter des Patienten — es handelt sich ja vorzugsweise um ältere Leute — sondern auch absolut betrachtet recht wenig verändert sind. Keinesfalls kann man aus der Schwere der Gefäßveränderung einen Schluß auf die Ausdehnung der Gewebsprozesse ziehen. Sieht man von einigen Erweichungsherden ab, die bei der Paral. agit. eben so selten sind wie echte Blutungen im Linsenkern, so kann man sich des Eindrucks kaum erwehren, daß geradezu ein auf-

fallendes Mißverhältnis in manchen Fällen zwischen dem vorgeschrittenen spongiösen Schwund des Putamen resp. der fuchsinophilen Degeneration des Linsen-

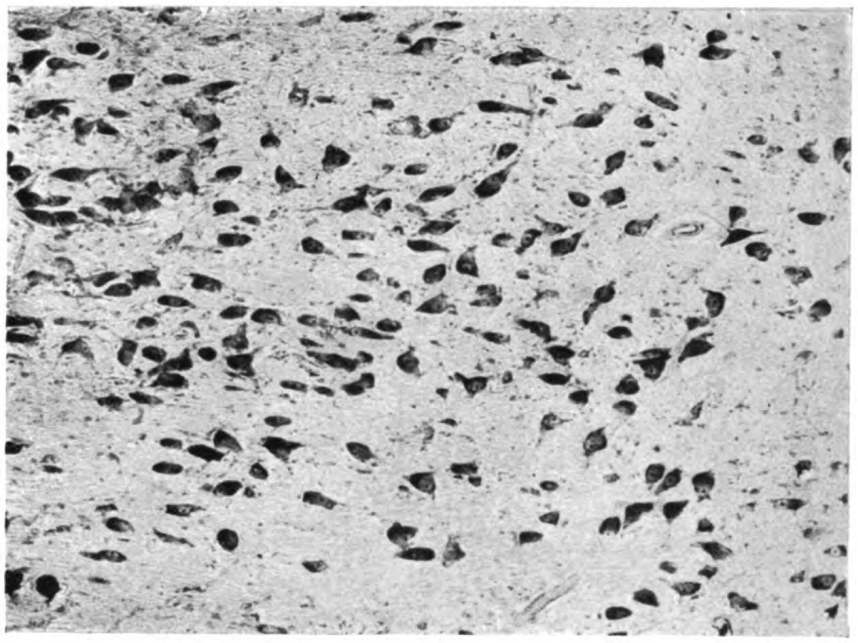


Abb. 309. Frontalschnitt durch den normalen Nucleus basalis. Toluidinblau. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

kerns und dem Zustand der Gefäße besteht. Ebensowenig ist es möglich, einen Vergleich zwischen dem Grad der Gefäßveränderung und dem klinischen Bild zu ziehen. Höchstens kann man die Binsenweisheit erneuern, daß Fälle, die auch sonst klinisch unter das Bild der arteriosklerotischen Erkrankung fallen, wie die sogenannten Pseudobulbärparalysen, sich auch pathologisch als schwere Atheromatosen erweisen. Wie aber von der großen Menge der Pseudobulbärparalytiker nur eine verschwindend kleine Anzahl den Symptomenkomplex der Paralysis agitans aufweist, so findet sich auch unter den Parkinsonkranken nur hier und da einer, bei dem die Arteriosklerose des Linsenkerns so im Vordergrund steht, daß man sie als die Ursache der Linsenerkrankung zu bezeichnen berechtigt wäre. Daß im übrigen bei Leuten, die nur selten unter dem 60. Jahre meist zwischen dem 70. und 80. und später zu Tode gekommen sind, auch die Arteriosklerose kein seltener Befund ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Fassen wir die Befunde im Glob. pall. noch einmal zusammen, so sehen wir, daß ein Markschwund der ein- und durchtretenden sowie der abführenden Fasern besteht, von denen im weiteren Verlauf auch die Achsenzylinder teilweise zugrunde gehen. Die Ganglienzellen degenerieren teils nach Art der chronischen Zellerkrankung, häufiger im Typ der hydropischen Schwellung und Sprengung des Zellkörpers, wobei sie sich mit fuchsinophilen Granulis belegen, die auf den Zellfortsätzen zu großen Klumpen zusammensintern können. Die plasmatischen Fortsätze geraten in eine hochgradige Quellung. Der zentrale Achsenstrang

ist von einer schwammigen Plasmahülle umgeben, die sich ihrerseits wieder vom perizellulären resp. periaxialen Golginetz abhebt. Daneben finden sich andere

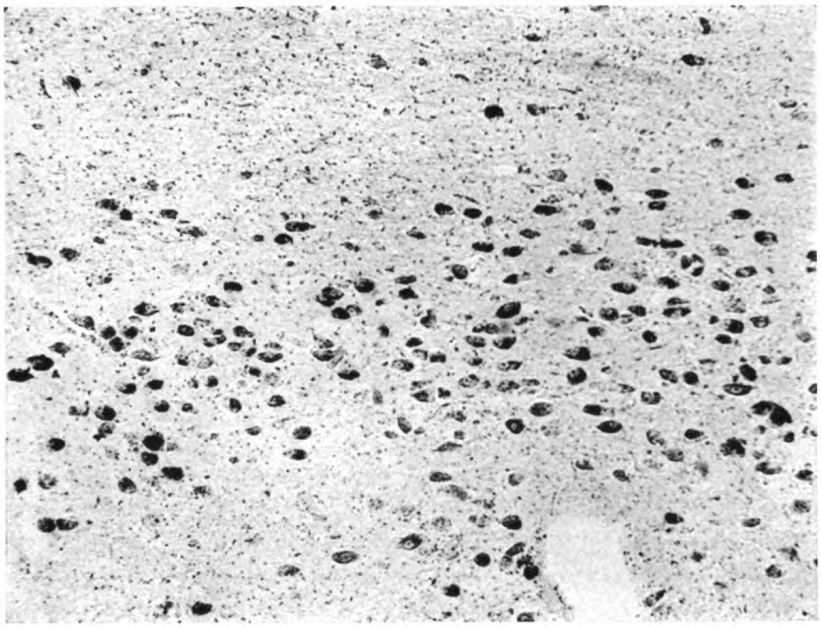


Abb. 310. Dittebrand, 64. Nucleus basalis. Hochgradige Zellverfettung und -verarmung. Scharlach-Hämatoxylin. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

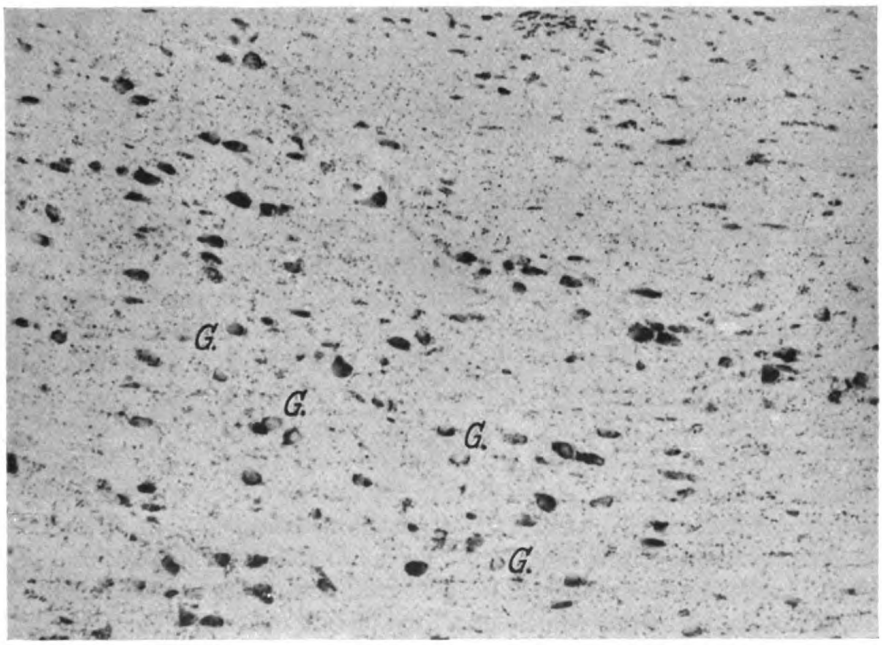


Abb. 311. Fett, 35. Nucleus basalis. Starke Verarmung an Ganglienzellen. Zellen in glasiger Veränderung (G.). Gliakernvermehrung. Toluidinblau. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Degenerationsformen der Ganglienzellen. Plasmatische und faserige Glia wuchert und ersetzt zunehmend das zugrunde gehende Parenchym. Um und in die Gefäße werden lipoproteide, siderophile Produkte in Kugelform abgelagert, die bis an die Intima vordringen und zwischen den Lamellen der Muskularis und Adventitia zur röhrenförmigen Konkrementen zusammensintern können. Nur in seltenen Ausnahmefällen rufen schwere arteriosklerotische Gefäßverschlüsse sekundäre Erweichungen dieser Gegenden hervor.

2. Nucleus basalis (Kern der Substantia innominata). Der Nucl. basalis gehört zu den ausgedehntesten Kernen des ganzen Hirnstamms. Er ist unter normalen Bedingungen (Abb. 309) ungemein zellreich. Der Typ seiner Zellen ist vorwiegend motorisch. Er nimmt auf Frontalschnitten das obere Drittel der Substantia innominata ein und wird zum Teil durchzogen von den Fasern der Linsenkernschlinge. Von hinten nach vorn dehnt er sich auf Frontalschnitten vom kaudalen Beginn des Glob. pall. bis zu den vordersten Partieen des Telenzephalon aus, wo die letzten Zellen gleichen Typs in den basalen Teilen des Septum pellucidum sich verlieren. Bei der Lage und Ausdehnung des Kerns ist es aus technischen Gründen nicht möglich, mehr als einige Stichproben seiner ganzen Ausdehnung zu untersuchen. Es will daher nicht viel sagen, wenn man bei der flüchtigen Durchsicht einiger Schnitte aus verschiedenen Höhen keine typisch schweren Veränderungen findet. Die Erfahrung von mehr als einem halben Hundert Fällen dürfte wohl als genügende Unterlage für die Behauptung angesehen werden, daß dieser Kern bei typischen Paralysis-agitans-Fällen ausnahmslos erkrankt ist. Daß es zur Erkennung der Veränderungen, wenn sie nicht ganz besonders schwere Grade erreichen, so daß ein weitgehender Markschwund oder eine hochgradige Gliawucherung eingetreten ist, unerläßlich ist, die Präparate mit spezifischen, geeigneten Methoden zu untersuchen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Die Markscheidenmethode genügt hierfür nicht.

Abb. 310 und 311 zeigen zum Vergleich mit Abb. 309 den erkrankten Kern. Das erste Bild zeigt neben der Gliakernvermehrung die Verkleinerung und enorme Verfettung der Ganglienzellen, Abb. 311 die Rarefizierung und eigenartige Erkrankung, die gleich zu besprechen sein wird.

Abb. 312 gibt normale Zellen dieses Kernes wieder. Wir sehen einen großen, chromatinreichen Kern mit zartem Liningerüst und deutlicher Membran. Der Zellleib ist sehr chromatinreich, die Nisslsubstanz nicht ausgesprochen stichochrom, sondern mehr klumpig, zum Teil etwas wolkig. Die Form ist bald bipolar, bald multipolar, ohne daß sich entscheiden ließe, welcher Fortsatz als Spitzenfortsatz zu betrachten wäre. Die Zellen sind also zwar nicht vom Typ der Vorderhornzellen, neigen aber doch mehr den motorischen Zellen zu, als die der eigentlichen vegetativen Kerne. Abb. 313 zeigt den ersten Beginn der Degeneration. Die klumpige Nisslsubstanz des Zelleibs löst sich in einzelne Brocken auf (b.), so daß das Aussehen sich dem einer typisch motorischen Zelle weiter nähert. Am Austritt eines plasmatischen Fortsatzes hellt sich der Zelleib auf und beginnt glasig durchscheinend zu werden (f.). Der Kern, dessen Chromatin weniger deutlich sichtbar ist, rückt auf den Zellrand zu. Dicht neben der Zelle gl. liegt ein geblähter Gliakern. Auf Abb. 314 ist der Kern bereits homogenisiert, die Membran buchtig und geschrumpft, das Kernkörperchen vergrößert, der ganze Kern der Zellwand angelagert. Die Nisslsubstanz ist im Schwinden be-

griffen, die Fortsätze, zwischen denen reichliche, mehr oder weniger progressive, Gliakerne (gl) lagern, kaum noch färbbar. Der Zelleib hellt sich weiter auf und zeigt eine Netzstruktur. Auf Abb. 315 ist der Kern noch stärker vergrößert und gebuchtet, die Nisslsubstanz des Plasmas etwas besser erhalten, dagegen in der Gegend des basalen Fortsatzes eine völlige Homogenisierung einer säckchenförmigen Vorstülpung sichtbar. Wesentlich schwerer verändert sind die folgenden Zellen. Abb. 316 (a.) zeigt die Aufhellung, die wir eben an einem Fortsatz fanden.

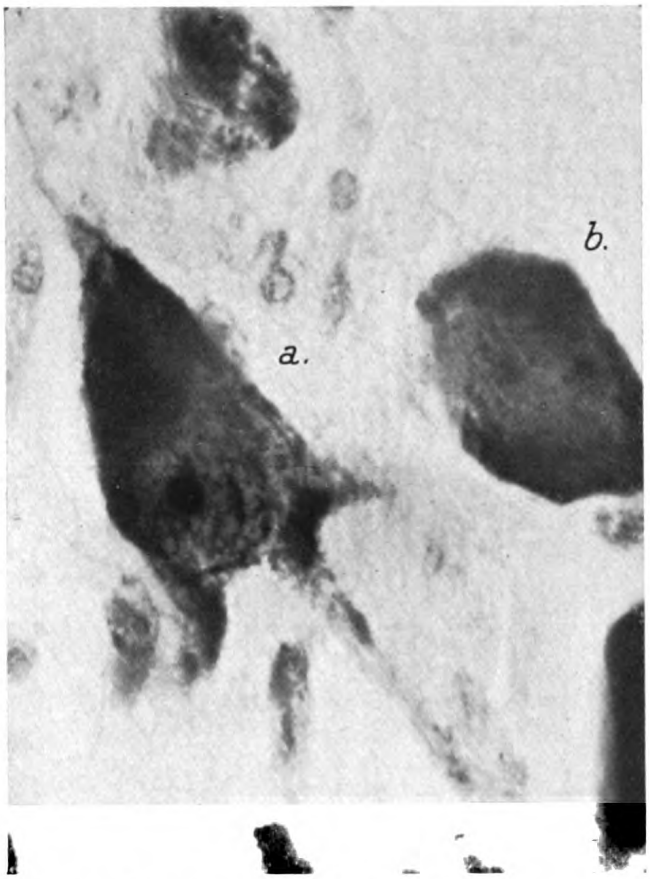


Abb. 312. Normale Ganglienzellen des Nucleus basalis. Kern mit reichlich Chromatin in zartem Liningerüst und deutlicher Membran. Leib sehr chromatinreich, Nisslsubstanz klumpig, zum Teil etwas wolkig. Form teils mehr rund bipolar (b.), teils multipolar (a.), aber ohne erkennbaren Spitzenfortsatz. Diese und alle folgenden Zellaufnahmen wieder Toluidinblau. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

auf den größeren Teil der Zelle ausgedehnt. Der Kern ist geschrumpft, an die äußere Peripherie gedrückt und überhaupt nur noch schlecht abgrenzbar. Die Kontur der Zelle und die Gegend der Kappe enthalten allein noch etwas Chromatin. Die Fortsätze sind bis auf einen an der Basis sämtlich abgerissen, der Zelleib hat eine runde Form angenommen. Abb. 316 (b.) stellt einen vorgeschrittenen wabigen Zerfall dar. Hier liegt der Kern, klein, unscharf abgrenzbar, mit noch riesigen Kernkörperchen ganz exzentrisch. Nur noch die Kernkappe ist chromatinhaltig, während im Netzwerk vereinzelte Chromatinbrocken liegen.

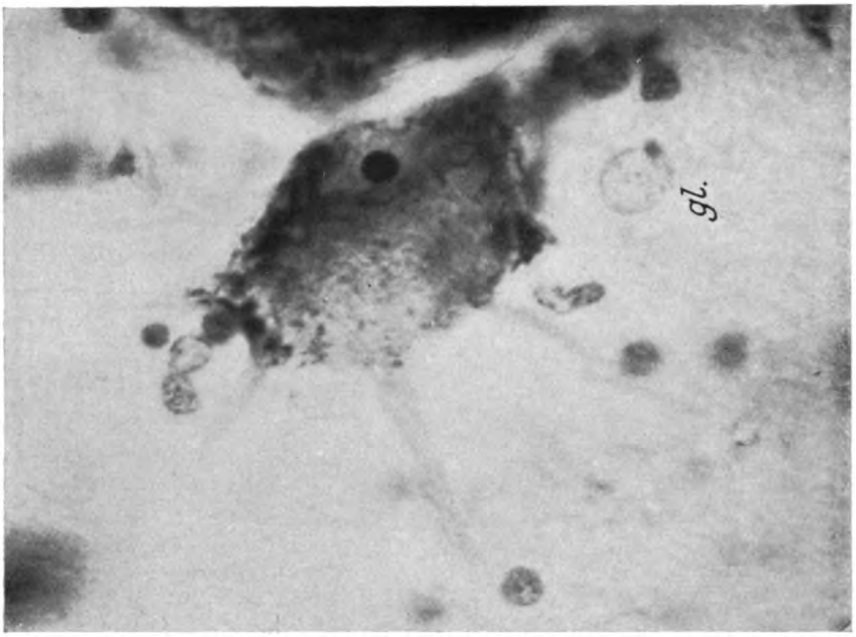


Abb. 314. Fett, 35. Ganglienzelle des Nucleus basalis. Beginnende Degeneration. Nisslsubstanz im Schwinden. Fortsätze kaum noch färbbar. Im Zelleib beginnende Aufhellung und Netzbildung. Kern homogenisiert, Membran buchtig, geschrumpft. Sehr reichliche Trabantzellen, bei gl. eine mit stark progressivem Kern.

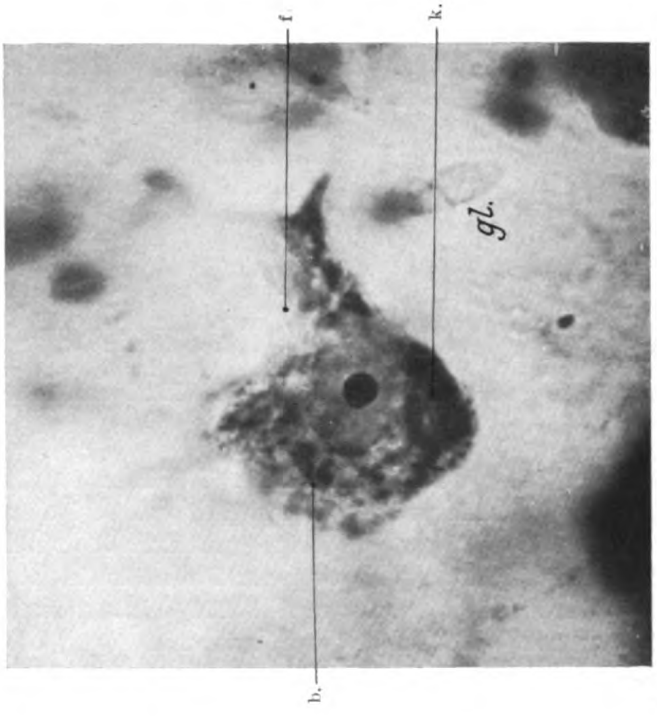


Abb. 313. Fett, 35. Ganglienzelle des Nucleus basalis. Erster Anfang der Erkrankung. Am Austritt eines plasmatischen Fortsatzes hellt sich der Zelleib auf und beginnt glasig durchscheinend zu werden (f.). Die klumpige Nisslsubstanz (k.) löst sich in Brocken auf (b.). Der Kern rückt an den Zellrand. gl. geblähter Gliakern.

Abb. 315. Fett, 35. Ganglienzellen des Nucleus basalis. In der säckchenartigen Vorstülpung des basalen Fortsatzes rechts Homogenisierung. Im übrigen ist die Zelle nicht erheblich verändert.

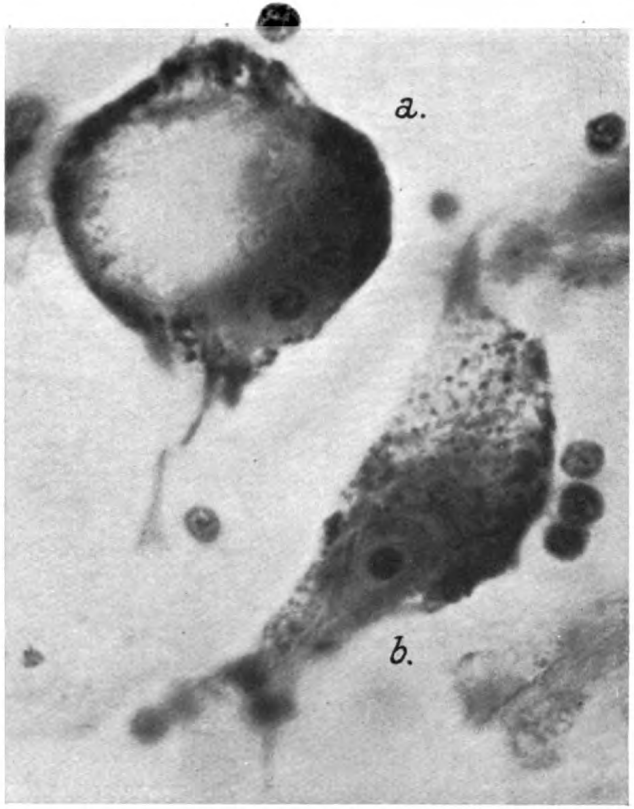


Abb. 316. Fett, 35. Ganglienzellen des Nucleus basalis. Bei b. vorgeschrittener wabiger Zerfall. Kern wandständig, geschrumpft, dunkel. Im Leib nur noch an einer Stelle Nisslsubstanz. Bei a. Abrundung der Zelle. Kern ganz exzentrisch, klein, nur unscharf abgrenzbar. Im Zelleib ist die Nisslsubstanz an den Rand gedrückt. Das Zentrum ist von einer kugeligen, homogenen, glasigen, durchscheinenden Plasmamasse eingenommen.

Abb. 317. Fett, 35. Ganglienzelle des Nucleus basalis in glasiger Degeneration. Kern an den Rand gedrückt, geschrumpft. Leib sackartig aufgebläht, zentral homogenisiert. Fortsätze schlecht färbbar. Dem Kern anliegend großer Gliakern.

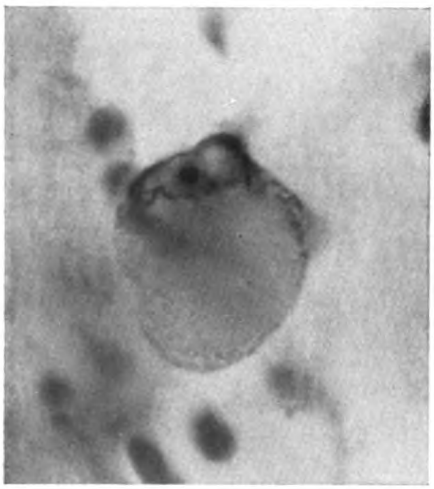


Abb. 318. Fett, 35. Endzustand der glasigen Zellerkrankung im Nucleus basalis. Kern über das Zellniveau herausragend. Am Zellrand Andeutung von Nisslsubstanz und Netzbildung. Der Hauptteil des Zelleibs homogenisiert. Zelle komplett abgerundet.

Abb. 317 zeigt einen weiteren Fortschritt der Homogenisierung der Zelle. Der Kern ist an den äußersten Rand gedrückt, der Leib ist sackartig aufgebläht, zentral mehr glasig, am Rande etwas wabig. Die beiden noch übrig gebliebenen Fortsätze sind nur schattenhaft gefärbt, oben und rechts liegt ein großer Gliakern der Zelle an. Auf Abb. 318 sieht man das Ende solcher Zellen. Der Kern ragt bereits über das Zellniveau hinaus, Fortsätze sind nicht mehr vorhanden, die Zelle ist gänzlich abgerundet, der Zellleib zum größten Teil von einer opaken, sich mit Toluidinblau matthellblau, mit einem Stich ins Rötliche färbenden Masse angefüllt, während am Zellrand noch eine Andeutung von Nisslsubstanz und Netzbildung wahrnehmbar ist. Verschwindet bei weiterer Degeneration der Kern ebenfalls noch, so findet man nur noch die homogene Scheibe im Gewebe, die, nachdem der Rest von Nisslsubstanz und Netzbildung am Rande auch noch verschwunden ist, von einem Corpus amylaceum sich höchstens durch die chemische Reaktion, selten durch färberische Eigenschaften unterscheidet. Diese Form der Zellerkrankung soll wegen ihres charakteristischen Aussehens als glasige Zellplasmaerkrankung bezeichnet werden.

Die Prozesse, die sich mit der Nisslmethode als glasige Plasmaerkrankung darstellen, scheinen aber nicht eine einheitliche Histogenese aufzuweisen. Das trifft vor allem auf verschiedene Kerne des Hirnstamms zu, besteht aber auch für den Nucl. basal. zu Recht. In einer Anzahl von Fällen gelingt es auch mit den plasmatischen Glia- und den Silber-

methoden nicht, in den so veränderten Ganglienzellen andere Gebilde zur Darstellung zu bringen als diese eigenartig opak durchschimmernden, kugeligen oder ellipsoiden Plasmaverdichtungen. In anderen Fällen gehen aber zugleich mit der Plasmaerkrankung Veränderungen der Fibrillen, unter Umständen auch des idioplasmatischen Apparates einher. Wieweit indessen ein innerer Zusammen-

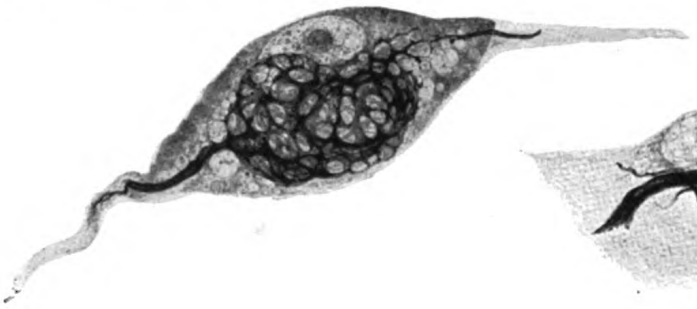


Abb. 319.

Abb. 320.

Abb. 321.

Abb. 322.

Abb. 319—322. Stief, 30. Zellen des Nucleus basalis mit Alzheimerscher Fibrillenveränderung. Abb. 319. Korbbildung im Anschluß an den beiderseits in die Fortsätze übergehenden Achsenfaden. Abb. 320. Korbbildung unter Benutzung des Pigmentnetzes. Abb. 321. Starres Knäuel, oben abgerundet. Abb. 322. Kernlose Zelle, zum Teil mit plattiger Inkrustation des Idioplasmas. Oben und unten Fibrillenreste. Bielschowsky. Zeichnung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

hang zwischen diesen beiden Erkrankungsformen besteht, ist noch ungeklärt. Ein klares Bild erhält man vor allem bei der Versilberung.

Beginne ich mit der typischen Form, so sehen wir auf den Abb. 319—330 alle Typen der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, wie wir sie von den Zellen der Hirnrinde kennen, nur daß sie entsprechend dem Zellumfang dieser Gegend ins Riesenhafte vergrößert sind. Abb. 319 zeigt den Fibrillenstrang, wie er am oberen Ende in die Zelle eintritt und sie am unteren Ende wieder verläßt, während es im Zelleib selbst zwischen beiden Enden zur Bildung eines zierlichen maschenreichen Korbes kommt. Das gleiche Bild findet sich auf Abb. 320, auf der man die einzelnen Fibrillenfasern auf ihrem Wege

zwischen den Vakuolen fast einzeln verfolgen zu können glaubt, während sie auf Abb. 321 einen viel starreren knäuelartigen Eindruck machen. Ein Austreten an der oberen Seite ist nicht mehr nachweisbar. Abb. 322 hat zwar auch am oberen Ende einzelne dünne Fäden, aber der Fibrillenkorb hat schalen- und plattenförmige Inkrustationen angelagert und macht völlig den Eindruck eines abgestorbenen Gebildes. Ein Kern ist in dieser Zelle nicht auffindbar. Dagegen ist der Kern der Abb. 323 sehr stark vergrößert, ebenso wie sein Kernkörperchen, und bildet fast den einzigen Rest der Zelle, an deren unteren Rand entlang das fast verklumpte Fibrillenbündel von der Basis zur Spitze durchläuft, während auf der linken Seite ein keilartiger Spieß sich von dem völlig homogenen Plasma absondert. Abb. 324 läßt nur noch die eben erkennbaren Umrisse einer Zelle

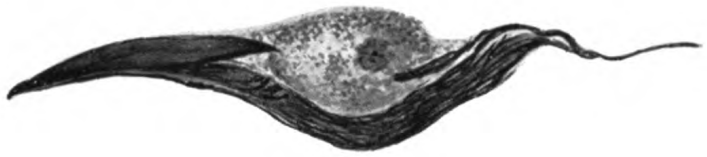


Abb. 323.

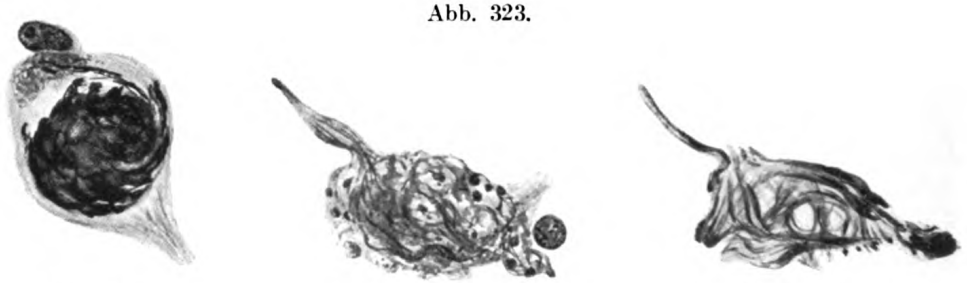


Abb. 324. Abb. 325. Abb. 326.

Abb. 323—326. Stief, 30. Ganglienzellen des Nucleus basalis mit Alzheimerscher Fibrillenveränderung. Abb. 323. Kern und Kernkörperchen sehr vergrößert. Außer dem durchlaufenden, verklumpten Fibrillenstrang links ein kompakter Spieß. Abb. 324. Kernlose Zelle mit silberimprägniertem Knäuel unbekannter Genese. Abb. 325. Zellrest mit plasmatischem Fortsatz rechts oben, Vakuolen und eingelagerten argyrophilen Körnchen. Abb. 326. Zellskelett. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

ahnen, in der sich ein in seiner Genese nicht mehr verfolgbares, stark mit Silber imprägniertes Knäuel befindet. In den folgenden Bildern ist von der Zelle überhaupt nichts mehr wahrnehmbar. Auf Abb. 325 kann man rechts oberhalb des Gliakernes noch einen plasmatischen Fortsatz vermuten, im übrigen kann man nur den von links unten eintretenden Fibrillenfortsatz in ein unregelmäßiges Fibrillennetz aufsplittern sehen, in dessen Lücken kleinere und größere argentophile Körner liegen. Auf Abb. 326 ist die Netzbildung noch unregelmäßiger geworden. Die einzelnen Fibrillen haben etwas Starres an sich. Abb. 327 und 328 geben solche Gebilde mit der Fuchsinlichtgrün- und der Mannschen Methode wieder. Abb. 327 zeigt, daß die argyrophilen Körnchen in den Lücken fuchsinophil sind und daß auch einer so skelettierten Zelle noch ein kleines Fettnetz anhängen kann. Während auf Abb. 329 ein lockeres Knäuel einzelner dünner Fibrillen das Silber besonders stark angenommen zu haben scheint, ist auf Abb. 330 von einzelnen Fibrillen höchstens links unten noch ein Rest zu sehen, während im übrigen der Fibrillenapparat zu breiten bandförmigen Massen zusammen-

geschmolzen ist, die das Silber in toto aufgenommen haben. Höchstens weist, wie im linken Teile des Gebildes, eine Art Rippenbildung auf die fibrilläre Herkunft hin.

Wir sehen also, daß es in den Ganglienzellen, die bei der Toluidinblaufärbung mehr oder minder ausgedehnte glasige Homogenisierungen aufweisen, gleichzeitig zu einer Verdickung, Verklumpung und maximalen Silberfärbbarkeit der Ganglienzellfibrillen und anderer Zellstrukturen kommen kann, die bald mehr in strangartigen Gebilden die Zelle durchziehen, bald Körbe bilden und als Skelett die zugrunde gegangene Zelle überdauern.

Der Anteil der Ganglienzellfibrillen an den Inkrustationen kann ein sehr wechselnder sein. Weder müssen alle Fibrillen gleichmäßig verklumpt, noch auch inkrustiert sein. Wie wir auch noch besonders im experimentellen Teil[1]) sehen werden, ist die Verdickung der Fibrillen auf der einen Seite, die Verklumpung auf der anderen

Abb. 327. Abb. 328.

Abb. 327. Herbst, 14. Ganglienzellskelett aus dem Nucleus basalis. Zeigt, daß die argentophilen Granula fuchsinophil sind. Links unten marchigefärbtes Fettnetz. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Abb. 328. August, 3. Ganglienzellenrest mit Alzheimerscher Fibrillenveränderung. Mann-Alzheimer. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 329. Abb. 330.

Abb. 329 und 330. Stief, 30. Ganglienzellen des Nucleus basalis. Zellskelette. Abb. 329 in Form eines losen Fibrillenknäuels, Abb. 330 mit band- und plattenförmigen Inkrustationen. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 331. Abb. 332.

Abb. 331. Bühnert, 31. Ganglienzelle des Nucleus basalis. In Zelleib und -ausläufern der verklumpte, zum Teil stark gequollene, aber nicht silbergierige Fibrillenstrang. Dagegen lebhafte Imprägnation der an den rechten Fortsatz herantretenden Fibrillen. Das Gebilde links ist ein häufiger Befund neben erkrankten Ganglienzellen, vielleicht ein freier Binnenkörper, vielleicht auch eine veränderte Trabantzelle.

Abb. 332. Stief, 30. Ganglienzelle des Nucleus basalis. Oben verdickter Fortsatz. In der Mitte Kernrest. Nur einzelne Fibrillen stärker imprägniert. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

[1]) S. Kap. XI.

und schließlich die Inkrustation jeweils ein Prozeß für sich. Unter gegebenen Bedingungen kann sich allerdings der eine mit dem anderen verbinden. Eine normale Ganglienzellfibrille inkrustiert sich nie mit Silber in der typischen Weise, wie wir das bei der senilen Erkrankung sehen. Wohl aber kann es bei einer Verdickung oder Verklumpung des Fibrillenstranges bleiben, ohne daß eine Inkrustation hinzutritt. So sehen wir auf Abb. 331 eine Ganglienzelle mit ihren Ausläufern, in der resp. in denen die Achsenstränge verklumpt, zum Teil enorm aufgequollen, wie in dem unteren Fortsatz, liegen, wo die fibrilläre Struktur auch noch deutlich zutage tritt, ohne jedoch die Silberimprägnation irgendwie im stärkeren Maße anzunehmen. Dagegen sind die Fibrillen, die von rechts an die Ganglienzelle herantreten, deren Fortsatz begleiten und sich auf der Oberfäche der Zelle eine Strecke weit ausbreiten, stark argentophil. Auf Abb. 332 ist eine Ganglienzelle mit noch erhaltenem Kern und verdicktem Fortsatz oben zu sehen, in der nur einzelne der Fibrillen, deren Verteilung aus den Fortsätzen durch die Zelle gut verfolgt werden kann, das Silber stärker angenommen

Abb. 333. August, 3. Ganglienzelle des Nucleus basalis mit Alzheimerscher Fibrillenveränderung und Vakuolen. Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 334.

Abb. 335.

Abb. 336.

Abb. 334. Bühnert, 31. Rechts in Degeneration befindliche Zelle des Nucleus basalis mit Lipoidgranulis und einigen wandständigen Fibrillen. Zwischen ihr und dem von links herantretenden korkzieherartig gewundenen Achsenzylinder ein basales Fettsäckchen. Abb. 335 und 336. Stief, 30. Abb. 335. Imprägnation des perizellulären Golginetzes. Im Zelleib 2 kristallinische Binnenkörper, der linke mit homogenem Kern. Von rechts oben nach links unten zieht der Rest des Achsenstranges. Abb. 336. Imprägnation der Achsenzylinderendigungen mit Endknöpfchen um eine degenerierende Zelle des Nucleus basalis. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

haben, während die übrigen teils matt, teils ungefärbt geblieben sind. Abb. 333 zeigt einen Fibrillenkorb mit Mannscher Methode und großen Vakuolen. In Abb. 334 sehe ich in dem großen vakuolären Gebilde auf der rechten Seite eine in vorgeschrittener fettiger Degeneration begriffene Zelle, in der überhaupt nur

einige, an den Rand gedrängte Fibrillen noch übrig geblieben sind, die das Silber stark aufgenommen haben. Am linken Ende tritt der spiralig gewundene Fortsatz an die Zelle heran, in dem ebenfalls einzelne Fibrillen sehr verdickt und silberimprägniert hervortreten. Das Zwischenstück halte ich für ein Analogon zur säckchenartigen Erweiterung der Fortsätze bei der amaurotischen Idiotie. Abb. 331 gab bereits ein Beispiel dafür, daß sich Fibrillen an der Oberfläche der Zelle und solche im Inneren färberisch ganz verschieden verhalten können. Bessere Beispiele dafür finden wir auf Abb. 335. Sie gibt den Anschnitt einer Zelle, auf der das auf der vorhergehenden Abbildung besprochene Fibrillenwerk an der Oberfläche sich als ein deutliches Netzwerk erweist, das die gesamte Zelle und ihre Fortsätze überzieht und sich damit als ein perizelluläres Netz, also gliöser Natur, erweist, wie wir ja schon

Abb. 337.

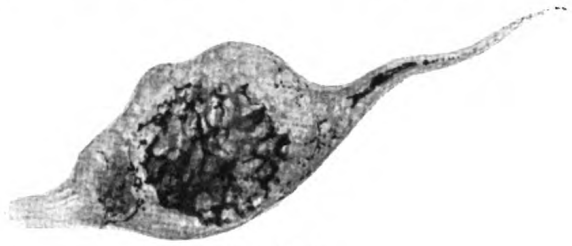


Abb. 338.

Abb. 339.

Abb. 340.

Abb. 337—340. Bühnert, 31. Ganglienzellen des Nucleus basalis mit Silberinkrustationen, Abb. 338 des Pigmentnetzes. In Abb. 339 und 340 Balken und Keulen unklarer Genese. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

lange wissen, daß sich in der Umgebung von Ganglienzellen mit seniler Fibrillenveränderung auch gliöse Strukturen stark mit Silber imprägnieren können. Im Inneren der Zelle sieht man von rechts oben nach links unten eine matt gefärbte stabartige Struktur, die wohl als der Rest des Achsenstranges angesehen werden muß. Außerdem sind 1 resp. 2 Binnenkörper von kristallinischem Bau, der linke mit einem homogenen Kern, sichtbar, die als Plasmadegenerationsprodukte aufzufassen sind. Noch weiter nach außen als das perizelluläre Netz führt uns Abb. 336, die die Endigung eines Achsenzylinders mit Endknöpfchen auf der Oberfläche einer schwer veränderten Ganglienzelle darstellt.

Nicht alles, was innerhalb der Ganglienzelle bei der Silberbehandlung stark gefärbt wurde, kann ohne weiteres mit den Ganglienzellfibrillen in Zusammenhang gebracht werden, wie das auch von Bielschowsky von vornherein hervorgehoben worden ist. Am besten zu übersehen sind Bildungen wie Abb. 337 und 338. Hier sehen wir Ganglienzellen mit einem sehr ausgesprochenen Pigmentnetz, dessen Balken auf 337 eben angedeutet, auf 338 schon weitgehend

silberinkrustiert sind, so daß es auch unter Umständen zu einer Art Korbbildung kommen könnte, die aber immer viel ungleichmäßiger im Bau ist und nicht in den Fibrillenapparat übergeht, der ja das Pigmentnetz nicht durchzieht.

Schwer begreiflich ist die Entstehungsgeschichte der eigentümlichen Balken und Keulen, wie sie Abb. 339 und 340 darstellen. Hier ist weder ein Zusammenhang mit dem Fibrillenapparat, noch auch mit dem Pigmentnetz sehr wahrscheinlich. Manchmal möchte man denken, Teile des Holmgreenschen Kanälchensystems, ein anderes Mal Nisslschollen inkrustiert zu sehen. Beweise lassen sich jedoch weder für das eine, noch für das andere aus meinen Präparaten erbringen. Abb. 341 zeigt eine solche Zelle mit der Fuchsin-Lichtgrünmethode, Abb. 342 den körnigen, fuchsinophilen Belag eines Achsenstrangs, der rechts schon ins Bräunliche (Marchi) spielt.

Abb. 341.

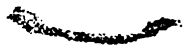


Abb. 342.

Abb. 341 und 342. Herbst, 14. Oben degenerierte Zelle des Basalkerns mit fuchsinophilen und Lipoidgranulis. Der Achsenzylinder als kompakter roter Strang. Unten Belag eines Achsenzylinders mit fuchsinophilen und zum Teil schon marchifärbbaren Granulis. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Als dritte Struktur finden wir in der Ganglienzelle eigentümliche Bildungen, die ebenfalls zur Inkrustierung neigen. Auf Abb. 343 sehen wir unterhalb des Pigmentnetzes ein knäuelartiges dunkles Gebilde, das auf seiner Oberfläche eine fibrilläre Struktur aufweist und in keinem klaren Zusammenhang mit den Zellfibrillen steht. Es handelt sich hier um einen Körper, der einerseits einen homogenen Kern enthält und andererseits eine netzartige Oberfläche. Abb. 344 und 345 geben Beispiele solcher Gebilde. In beiden Zellen liegen nierenförmige Körper, die an ihrer Oberfläche wie von einem Fischnetz überzogen sind, in den im übrigen fibrillenfreien Zellen. In Abb. 344 liegen noch 2 Stärkekörpern ähnliche Gebilde in dem granulierten Zelleib, während auf Abb. 345 nur der schwer veränderte Kern sich noch von dem homogenen Plasma des Zellgrundes abhebt. Abb. 346 zeigt einen offenbar ähnlichen Körper, der sozusagen in sich selbst versteinert und infolgedessen nur an der Oberfläche fibrillär gerippt ist. Die Neigung, auf ihrer Oberfläche fibrilläre Strukturen zu bilden, ist bei diesen Körpern durchaus unterschiedlich. Neben solchen, die die Form eines Corp. amylaceum in einfachster Weise beibehalten, bis sie als isoliertes Gebilde im Gewebe liegen, zu den eben geschilderten mit netzartigem Überzug gibt es alle Übergänge. Auf Abb. 347 sieht man 2 einfache Körper in der sonst fibrillenfreien Zelle. Abb. 348 zeigt sie schon in gewisser Beziehung verändert. Das den Kern umgebende Plasma neigt zur kugeligen Abschnürung, während in dem Restteil ein einziger großer Binnenkörper in Bildung begriffen ist, um den herum es zur Einlagerung argyrophiler Körnchen in die Fettmaschen gekommen ist. Auf Abb. 349 hat sich der Binnenkörper schon ziemlich isoliert und eine chagrinartige Oberfläche angenommen. Noch deutlicher tritt das auf Abb. 350 hervor, in der der Kern

ganz klein und atrophisch ist, während die Einlagerung wie ein Fremdkörper, scharf abgegrenzt und durchaus andersartig gebaut, dem Plasma einliegt. Kommt es jetzt zur Argentophilie, so sehen wir Gebilde wie in der Zelle der Abb. 351, die noch einen Kern aufweist, und Abb. 352, die ihn vermissen läßt. Abb. 353 schließlich zeigt den Rest eines solchen Körpers mit seinen eigenartigen kleinen, starren Vakuolen und den ihnen eingelagerten feinsten Silbergranulis, der in einem Zellfortsatz mit angefärbten Außenfibrillen wie ein Handspiegel im Griff sitzt. Aber auch wenn die Binnenkörper nicht inkrustiert werden, so gelangen sie doch nach einiger Zeit in einen Zustand, der sie zu selbständigen Gebilden innerhalb der Ganglienzelle und nach deren Untergang im Gewebe werden läßt. Abb. 354 stellt dar, wie sich ein solcher sogenannter

Abb. 344.

Abb. 345.

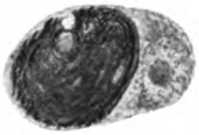


Abb. 346.

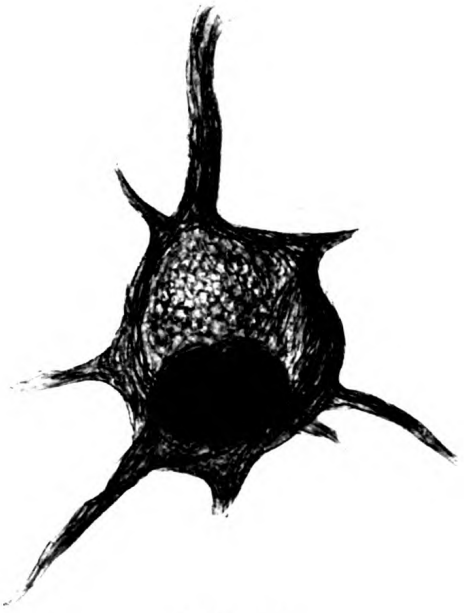


Abb. 343.

Abb. 343—346. Stief, 30. Zellen des Basalkerns mit argentophiler Imprägnation eigentümlicher Binnenkörper. Abb. 344 und 345. Fischnetzartiger Überzug über einen homogenen Plasmakern (Golgischer Binnenapparat?). Auf Abb. 344 außerdem 2 Kugeln vom Typ der Corp. amylacea. Abb. 346. Sogenannte Fibrillenkugel, vielleicht ähnlicher Genese wie Abb. 324 und 338. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Stärkekörper völlig aus dem Zellverband lösen kann und in einen Hof zu liegen kommt, in dem er von Silberkügelchen umgeben wird. Auf Abb. 355 kann man sich von dem Zusammenhang der Plasmastruktur mit der ehemaligen Zelle ein Bild nicht mehr machen. Man möchte aber beinahe glauben, daß von der ganzen Zelle nur noch die Verdichtungsbildungen übrig geblieben sind, die an die Oberfläche direkt unter das perizelluläre Netz zu liegen kommen. Ebenso ist nicht zu ermitteln, ob das Gebilde am rechten Ende der Abb. 355 als ein veränderter Gliakern aufzufassen ist. Abb. 356 bringt dann die frei im Ge-

webe liegenden kolben-, keulen- und kugelförmigen Plasmakörper, die nun ihrerseits wieder von Gliazellen umsponnen, aufgeteilt und abtransportiert oder an Ort und Stelle vernarbt werden. Abb. 357 ist eine solche Zelle mit kuglichen Einlagerungen in Mannscher Färbung. Abb. 358 gibt mit Fuchsin-lichtgrünfärbung das gleiche Bild wieder wie Abb. 353 mit Silber. Hier ist noch

Abb. 347.

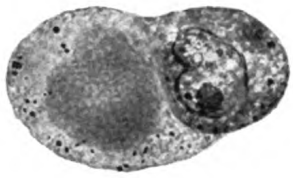


Abb. 348.

Abb. 349.

Abb. 350.

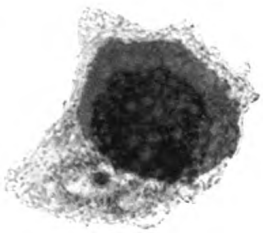


Abb. 351.

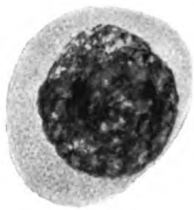


Abb. 352.

Abb. 353.

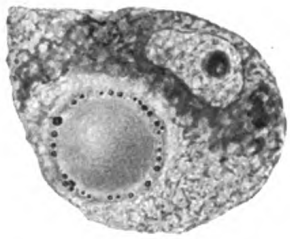


Abb. 354.

Abb. 355.

Abb. 356.

Abb. 347—356. Stief, 30. Zellen und Gebilde des Basalkerns. Abb. 347—350. Tropfige und kugelige Entmischung des Plasmas, zum Teil mit Kernabschnürung. Andere mit Bildung eines einzelnen großen Binnenkörpers unter Degeneration der Zelle. Abb. 351—352. Starke Silberimprägnation eines solchen Körpers. Abb. 353. Endzustand. Der Binnenkörper bleibt allein übrig. Abb. 354. Der abgeschnürte Binnenkörper liegt in einem Hohlraum, bedeckt mit argentophilen Granulis. Abb. 355. Binnenkörper mit Fibrillenrest. Rechts ein (faserbildender?) Gliakern. Abb. 356. Binnenkörper frei im Gewebe. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

ein schmaler Saum des alten Zellplasmas links mit dem Kernrest, rechts mit fettigen Einlagerungen, zum Teil mit Osmium, zum Teil mit Fuchsin dargestellt, während in der Mitte, durch einen hellen Hof vom Zellplasma getrennt, der homogene Innenkörper mit Vakuolen und eingelagerten fuchsinophilen Granulis sichtbar ist. Eine Gliazelle mit langer Faser umspannt den Zellrest.

An dieser Stelle mögen sich noch einige Abbildungen der Degeneration dieser Zellen mit Fuchsinlichtgrün und Fettfärbung anschließen. Der

Abb. 357.

Abb. 358.

Abb. 357. August, 3. Zelle des Basalkerns mit tropfiger Entmischung (sog. Corp. amylacea) und grobkugeligem Lipoid (grün). Alzheimer-Mann.

Abb. 358. Herbst, 14. Vgl. Abb. 353. Binnenkörper mit Zellkernrest links und einscheidender Gliazelle. Im Inneren fuchsinophile und Lipoidgranula. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

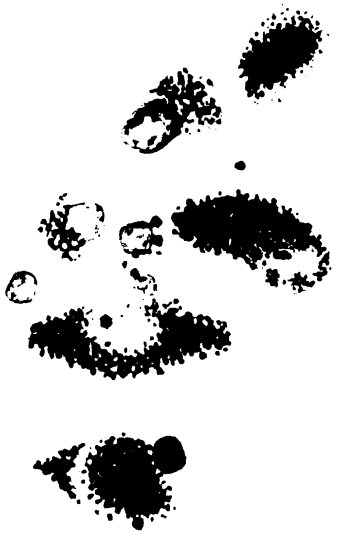


Abb. 359. Dobbroch, 60. Basalkernzellen in enormer Verfettung. Ebenso die Gliazellen. Scharlach-Hömatoxylin. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Kern der Substantia innominata gehört zu den ausgesprochenen lipophilen. Bei jedem älteren Menschen und auch bei Erkrankungen, die nicht so ausgesprochen mit einer fettigen Degeneration der Zellen einhergehen, wie die senilen Erkrankungen, findet sich in diesem Kern eine größere Neigung zur Bildung fettiger Produkte. Bei der Paralysis agitans erreicht dieselbe die höchsten Grade. Abb. 359 gibt einen Ausschnitt, aus

Abb. 360.

Abb. 361.

Abb. 362.

Abb. 363.

Abb. 360—363. Herbst, 14. Zelldegenerationsformen aus dem Basalkern. Abb. 361. Kernvakuolen, im Plasma Granula, die zum Teil rein fuchsinophil, zum Teil mit Marchi angefärbt sind. Abb. 362. Zellplasmarest mit marchigeschwärzten Granulis. Abb. 363. Sog. Lipoidzystchen frei im Gewebe. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Abb. 364. Herbst, 14. Drusenähnliches Niederschlagsprodukt im Basalkern. Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

dem ersichtlich ist, daß außer dem Kern von den Zellen nur noch Lipoidprodukte übrig geblieben sind und daß manchmal der Kern nicht mehr erkennbar ist. Abb. 360 gibt dasselbe mit der Fuchsinlichtgrünmethode wieder, nur daß es hier noch nicht zu so fortgeschrittenen Stadien der Verfettung gekommen ist. Der orangefarbene Ton weist darauf hin, daß das Fuchsin in diesen Gebilden noch immer eine gewisse Rolle spielt. Abb. 361 zeigt einen Zellrest mit stark vakuolisiertem Kern, in dessen Leib einzelne große fuchsinophile

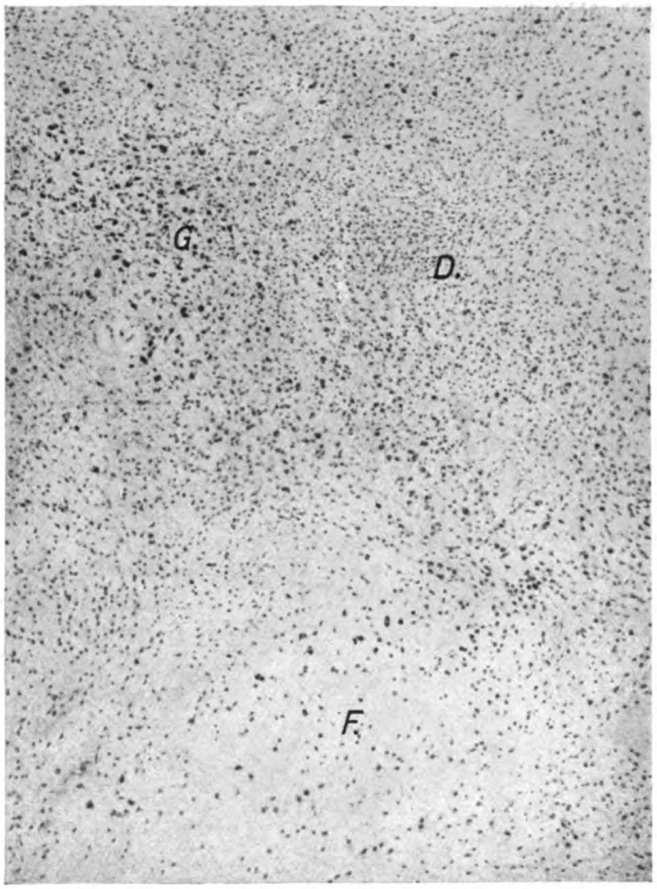


Abb. 365. Weber, 12. Serienschnitt 147. Nucl. periventricular. (Nucl. comp. Forel [Cajal]). Vgl. zur Orientierung Abb. 156. F. Fornix. D. Kleine Ganglienzellen und Gliawucherung G. Zellen des N. periventricularis, vielfach aufgetrieben und erkrankt. Zeiß AA. ohne Okular. Abstand 24,5 cm.

Kugeln neben schon osmiumgefärbten liegen. Auf Abb. 362 finden wir den Plasmarest einer schon kernlosen Zelle, die ganz mit osmiumfärbbaren Gebilden gefüllt ist, während auf Abb. 363 nur noch die sogenannten osmiumfärbbaren Zystchen frei im Gewebe liegen. Bei dieser Auflösung der Zellen kommt es zur Ablagerung aller möglicher, bald fuchsinophiler, bald lichtgrün gefärbter Körnchen und Klumpen, deren Herkunft und Zugehörigkeit selten festzustellen ist und die wohl im ganzen als Niederschlagsprodukte aufgefaßt werden müssen. Abb. 364 erinnert in mancher Beziehung an eine Druse, ohne jedoch ohne weiteres mit ihr identifiziert werden zu können.

Die Zellen des Nucl. basalis, des Kerns der Substantia innominata, können also in mannigfacher Weise zugrunde gehen, wobei die fettige Infiltration immer eine große Rolle spielt, die fettige Degeneration wenigstens in vielen Fällen einen wesentlichen Anteil hat. Unter anderen Bedingungen können sich im Plasma kugelige, glasige Gebilde absondern, die in sich eine größere Konsistenz erlangen und sich mit Silber imprägnieren können. Diese Gebilde, die den Corpora amylacea ähnlich sehen, bleiben nach dem Zerfall der Zelle in Kugel- oder Balkenform noch eine Zeit

Abb. 366. Normale Zelle des Nucleus periventricularis. Chromatin klumpig, erfüllt die ganze Zelle gleichmäßig, scharfe Kernmembran mit Auflagerungen. Diese und die folgenden Zellen Immers. 1,3. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

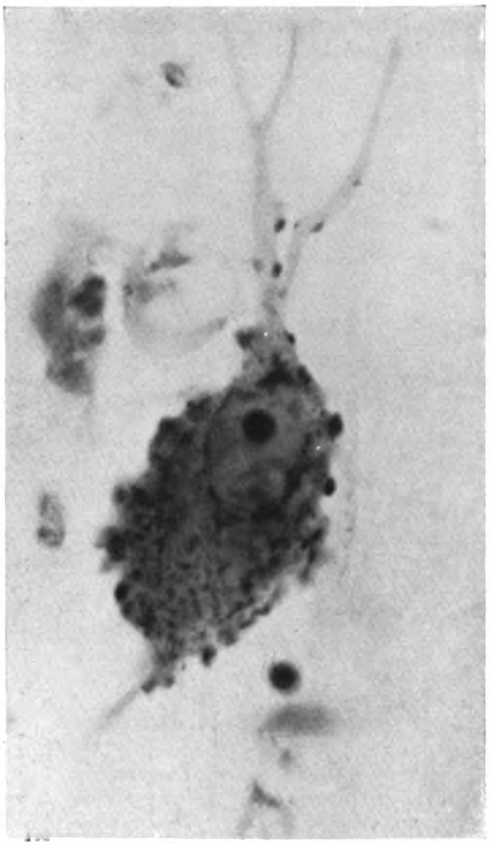


Abb. 367. Weiland, 66. Nucleus periventricularis. Zelle mit Achsenzylinderhosen.

lang frei im Gewebe liegen, bis sie von der Glia eingesponnen oder weiterverarbeitet werden. Ein besonderes Charakteristikum der Zellveränderung ist die Silberinkrustation fibrillärer und retikulärer Strukturen. Von außen nach innen kommend, finden wir die Endfüßchen der Achsenzylinder auf einer Ganglienzelle stark imprägniert, darunter das perizelluläre Golginetz; in der Zelle selbst einerseits den eigentlichen Fibrillenapparat, andererseits die Bälkchen des Pigmentnetzes und schließlich den Golgischen retikulären Binnenapparat, der auf manchen Bildern außerordentlich an den Kurloffschen Körper und den Nebenkern gewisser in Teilung begriffener Zellen erinnern kann. Nur selten sieht man an einer Zelle mehrere dieser Struk-

turen gleichzeitig mit Silber tief imprägniert. Wohl aber kommt es vor, daß der eine Anteil die normale Silberfärbung annimmt, während einer der anderen die starke Imprägnation der präsenilen Demenz aufweist.

Die Zahl der in dieser Weise veränderten Zellen dieses Kernes wechselt von Fall zu Fall und Stelle zu Stelle und kann unter Umständen jede 2.—3. Zelle betreffen.

Die vegetativen Kerne des Hypothalamus. Die mediale Fortsetzung des Kerns der Substantia innominata bildet, rein topographisch betrachtet, eine Zellmasse, die den quergeschnittenen Fornix allseitig umgreift und sich dann dorsal bis in die Gegend von H_1 streckt und lateral von dem durch seinen Gefäßreichtum sich deutlich abgrenzenden Nucleus paraventricularis liegt. Es handelt sich hier um eine Zellmasse, in der neben einer größeren Menge kleinerer Ganglienzellen unregelmäßig verstreut größere Formen liegen, die mit ihrem etwas mehr wolkigen Chromatin den Eindruck vegetativer Zellen machen. Über die allgemeine Lage dieses Kerns orientiert Abb. 156. Abb. 365 gibt einen Ausschnitt aus einem erkrankten Kern, in dem die einzelnen aufgetriebenen Zellen schon mit schwacher Vergrößerung ersichtlich sind.

Abb. 368. Krüger, 71. Nucleus periventricularis. Beginnende Zellveränderung. Kern aufgetrieben. Zellplasma eigentümlich verwaschen, in streifenförmiger Auflösung.

Nucleus periventricularis. Die Zellen dieser Kernmasse sind wie die meisten vegetativen phäochrom, das Chromatin ist klumpig und erfüllt die ganze Zelle gleichmäßig (Abb. 366). Der Kern hat eine scharf abgesetzte Membran mit Auflagerungen. Die äußere Zellumgrenzung ist etwas wechselnd. Ein oder mehrere Fortsätze sind deutlich sichtbar. Unter pathologischen Bedingungen finden im Chromatin der Zelle, aber auch am Kern und in den Fortsätzen eigenartige Veränderungen statt. Abb. 367 zeigt eine Zelle mit sogenannten Achsenzylinderhosen, d. h. mit kleinen Chromatinbrocken, die der Zelle anscheinend aufliegen und mit nervösen Endigungen im perizellulären Netz in Zusammenhang gebracht worden sind. Das Chromatin des Zelleibs ist spärlich geworden, an die Peripherie gerückt und aufgelockert, so daß man eher den Eindruck hat, als ob die angeblichen Zellauflagerungen durch durchtretende Chromatinteilchen zustande kommen könnten. Der Kern ist gebläht, die Auflagerungen spärlich, die Membran unscharf, die Zellfortsätze weithin gefärbt. Viel stärker noch ist die Kernauftreibung in der folgenden Abb. 368, in der das Zellplasma eigentümlich verwaschen und in streifenförmiger, krümeliger Auflösung begriffen

ist. Ein weiteres Stadium der Chromatinauflösung zeigt die folgende Abb. 369 mit hochgradig geblähtem Kern und vergrößertem Kernkörperchen, bei dem infolge des unregelmäßigen Chromatinzerfalls der Zellrand wie ausgefranst erscheint. Wesentlich schwerer ist die Zellveränderung der Abb. 370. Die Zelle ist in ihrer Gesamtheit erheblich gebläht, die Kernmembran verzerrt und nur stellenweise sichtbar, das Kernkörperchen oval verzogen. Der ganze Kern ist an den Rand gerückt. Das Chromatin hat sich an der einen Seite geballt, der Zellrest ist aufgehellt und enthält nur noch Chromatinstippchen. Den Übergang zur Zellauflösung gibt Abb. 371. Hier sieht man den blasenartig aufgetriebenen chromatinarmen Kern kaum noch im Zellverband, auch das Zell-

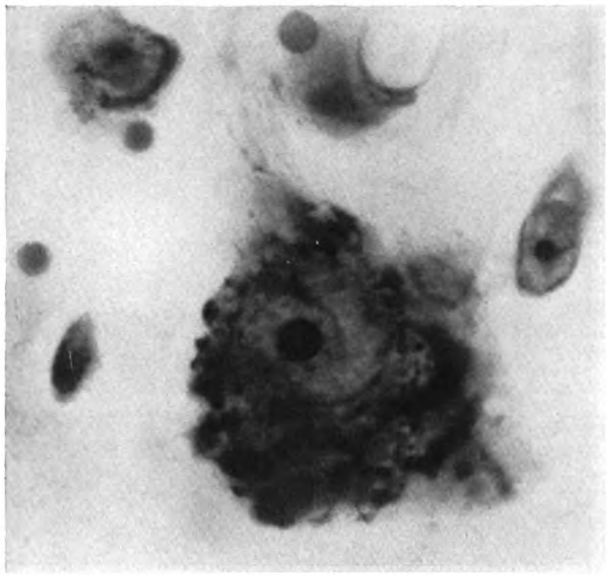


Abb. 369. Krüger, 71. Nucleus periventricularis. Kern stark aufgetrieben, Kernmembran stellenweise undeutlich, Kernkörperchen vergrößert. Chromatin unregelmäßig aufgelöst (ausgefranster Zellrand).

tigroid ist im Schwinden und wird unfärbbar. Die beiden letzten Bilder (Abb. 372, 373) zeigen Endzustände der regressiven Zellveränderung. Die vorher mächtig vergrößerten Zellen sind jetzt klein, geschrumpft, nur das Kernkörperchen erinnert noch an die Kernveränderungen der vorigen Bilder. Die Zelle erscheint wie angenagt, das Chromatin ist zum Teil versprengt und außerhalb der Zelle geraten; schließlich ist ein Kern überhaupt nicht mehr abgrenzbar.

In diesen Zellen lassen sich Zellfibrillen mit Silbermethoden nur schlecht zur Darstellung bringen, dagegen sieht man mit der Mannschen und der Malloryschen Färbung zu dicken Strängen verschmolzene Fibrillenbündel, die sich eigentümlich verknäulen und an Bildungen erinnern, wie wir sie in gequollenen Achsenzylindern bei myelitischen Prozessen finden (Abb. 374). Ob dieses spezielle Gebilde eine Ganglienzelle war, wie ich es glauben möchte, oder einem Achsenzylinder entspricht, ist nicht mehr sicher zu entscheiden. Abb. 375 aber mit den plasmatischen Fortsätzen unten und dem Glia-

kern am Spitzenfortsatz ist sicher der Rest einer Ganglienzelle. In dieser, in schwerster wabiger Degeneration begriffenen Plasmamasse sieht man deutlich in den basalen Fortsätzen die abgerissenen, zum Teil retrahierten Achsenstränge.

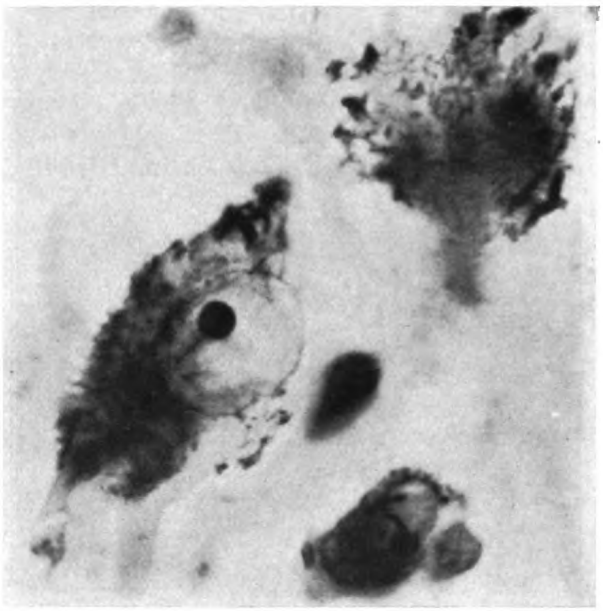


Abb. 371. Krüger, 71. Zellen des Nucleus periventricularis. Fortgeschrittene Zellerkrankung. Kern enorm aufgetrieben, sehr chromatinarm. Schwund der Kernauflagerungen. Tigroidschwund. Rechts unten eine ebenso veränderte Zelle im Anschnitt. Links unten kleine unveränderte Ganglienzelle.

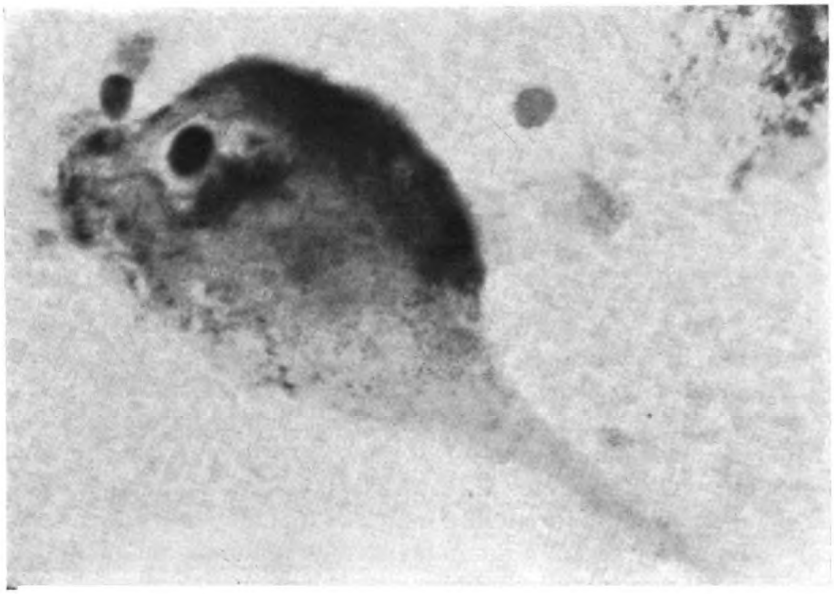


Abb. 370. Weber, 12. Zelle des Nucleus periventricularis. Zelle stark gebläht. Kern an den Rand gedrückt, gebuchtete Kernmembran, zum Teil undeutlich, Kernkörperchen oval verzogen. Kernauflagerungen. Chromatin stark aufgehellt. Stippchen.

Im Dorsalteil liegt der auf seiner Oberfläche leicht retikulierte Binnenkörper. Das ohrmuschelartige Gebilde, das ihn zum Teil überdeckt, möchte ich ebenso wie die gleich zu besprechenden Gebilde der Abb. 377 für degenerierte Trabantzellen halten. Sehr eigentümlich und für sich allein gar nicht erklärlich ist

Abb. 376, die sich auf Serienschnitten als der quergetroffene Binnenkörper mit seiner plasmatischen Außenschicht herausstellt. Abb. 377 zeigt die Ganglienzelle verhältnismäßig gut erhalten und in sie hineingepreßt zwei homogene mattgraublau gefärbte Körper mit grell eosinophilen Bälkchen. Es handelt sich hier um eine analoge Bildung, wie sie Achúcarro an den Trabantzellen bei Wut in ihrer Entstehung experimentell verfolgen konnte. So veränderte Trabant-

Abb. 373. Krüger, 71. Nucleus periventricularis. Endzustand. Zellengeschrumpft, Kern nicht mehr abgrenzbar. Chromatinschollen um die Zelle. Bei gl. Gliakernwucherung.

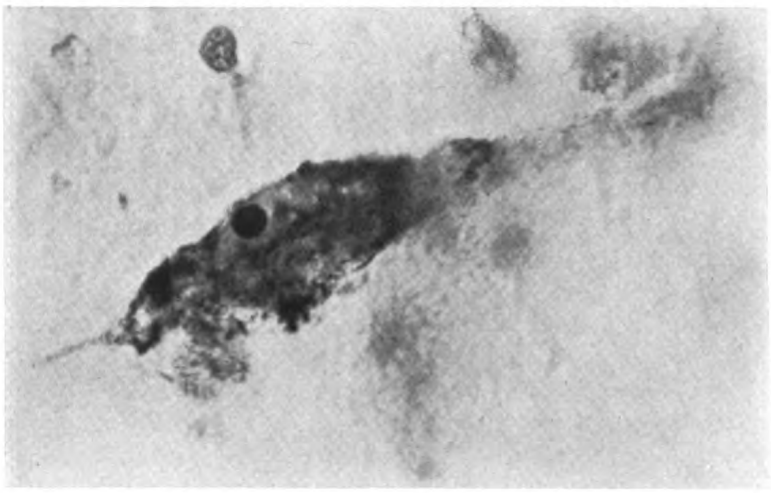


Abb. 372. Krüger, 71. Endzustand der Zelldegeneration im Nucleus periventricularis. Chromatin in Auflösung. Kernmembran geschrumpft. Kernkörperchen groß.

zellenkerne, wie sie Abb. 375 und 377 zeigen, finden sich in gleicher Art nur noch in dem morphologisch und funktionell gleichartigen vegetativen Oblongatakern (Abb. 426).

Im übrigen kommt es im Plasmaleib, wie auch in den Kernen dieser Zellen, wiederum zu tropfigen Entmischungen, die Kugelform annehmen und sich bald mit der Methylblau-, bald mehr mit der Eosinkomponente färben können. Abb. 378 zeigt einen sogenannten Bonfiglioschen Innenkörper im Kern. Weder an diesem Präparat, noch auch an einer Anzahl ähnlicher ließ sich ein Zusammen-

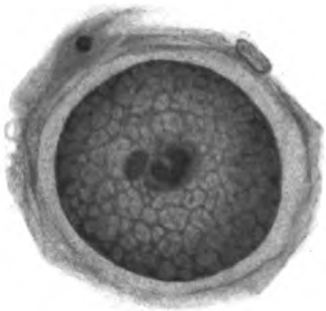


Abb. 376.

Abb. 374.

Abb. 378.

Abb. 379.

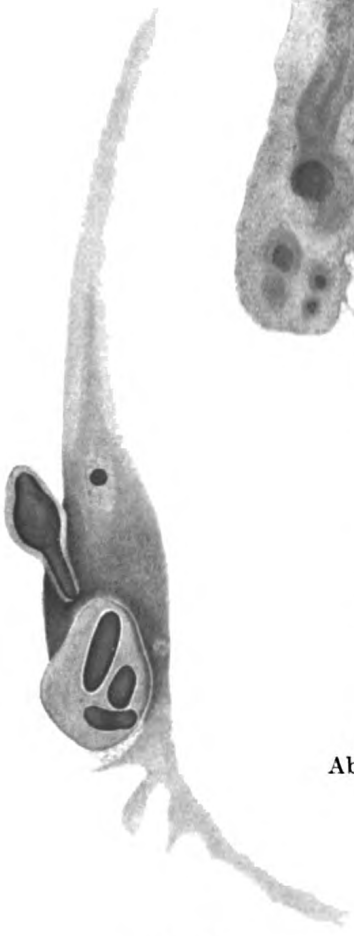


Abb. 375.

Abb. 380.

Abb. 377.

Abb. 374—380. Degenerationsformen aus dem Nucleus periventricularis. Abb. 374—376. Weber, 12; Abb. 377 und 379. August, 3; Abb. 378. Herbst, 14; Abb. 380. Dodt, 21. Färbung Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Abb. 379. Okular 2, die übrigen Comp. Oc. 4. Abb. 374. Zellrest oder Achsenzylinder mit anliegender Gliazelle. Achsenstrang gequollen und verschlungen. Abb. 375. Ganglienzelle mit Fortsätzen. In diesen der Achsenstrang. Oben der Binnenkörper. Ohrförmige Auflagerung: degenerierte Trabantzelle. Abb. 376. Quergeschnittener Binnenkörper. Abb. 377. Zelle mit degenerierten Trabantzellen. Abb. 378. Bonfiglioscher Kerninnenkörper. Abb. 379 und 380. Wahrscheinlich Zellreste.

hang dieser nicht so seltenen Binnenkörper mit der Kernmembran feststellen, so daß sich also eine Stütze für die Anschauungen Cerlettis, daß sie eine handschuhfingerartige Einstülpung der Kernmembran darstellen, nicht erbringen ließ. Abb. 379 ist ein nicht lösbares Rätsel. Die Eosinkugel hat sicher nichts mit dem Kern zu tun. Ob die netzige Struktur oberhalb derselben mit dem Kern näher verwandt ist, ist äußerst zweifelhaft. Ob sie dem Fibrillenapparat oder dem Binnennetz entsprossen ist, bleibt gleichfalls unsicher. Es ist auch durchaus möglich, daß das ganze Gebilde überhaupt nichts mit einer Zelle zu tun hat. Bildungen wie Abb. 380 dagegen sind mit größter Wahrscheinlichkeit als die Überreste wabig degenerierter Zellen in dieser Gegend anzusehen.

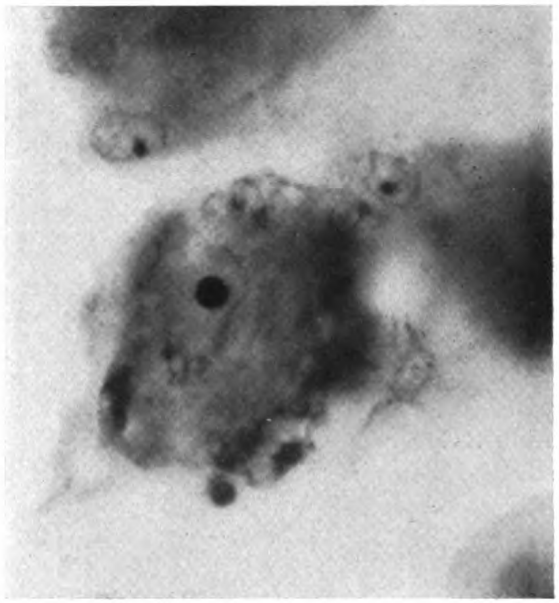


Abb. 381. Meiner, 89. Zelle des Gangl. parahypophyseos im Tuber cinereum. Beginnende vakuoläre Degeneration. Kernmembranschwund. Um die Zelle liegen 4 große, zum Teil faserbildende Gliakerne.

Wenngleich man die Zelldegeneration in dem beschriebenen Kern bei eifrigem Suchen in verschiedenen Schnitthöhen kaum je ganz vermißt, so bleibt sie doch an Schwere und Umfang weit hinter denen im Nucl. basalis zurück. In Frontalschnitten besonders schwer betroffener Fälle (August, Weber, Madaus, Köhler) kann man in manchem Zelloidinfrontalschnitt auf ein bis zwei veränderte Zellen rechnen, aber in einer fortlaufenden Serie von 20 bis 30 Schnitten kann man nur in 2—3 Schnitten, manchmal dicht nebeneinander, manchmal in großen Abständen auf solche Zellen stoßen. Damit meine ich allerdings nur die vollausgeprägte Zellveränderung mit Knäuelbildungen im Achsenstrang oder Trabantzellenveränderungen, wie ich sie eben beschrieben habe. Zelleinlagerungen, wabige Degeneration, Inkrustationen und mannigfache Degenerationen bei Nisslfärbung finden sich an schweren Fällen beinahe in jedem Schnitt einer gerade betroffenen Gegend in einigen Exemplaren.

Die kleinen Ganglienzellen, die in großer Menge zwischen den beschriebenen Zellen liegen und die anscheinend ohne Grenze in die kleinen Zellen des Tuber cinereum übergehen, scheinen nicht schwerer betroffen zu sein.

Sehr schwer zu beurteilen sind die Zellen, die über das **Tuber cinereum** verstreut liegen und sich nur an einzelnen Stellen in der Nähe des Hypophysenstiels zu größeren Haufen ballen (Gangl. parahypophyseos). Es sind das ebenfalls große Ganglienzellen, verhältnismäßig rundlich und am meisten an vegetative Formen erinnernd. Abb. 381 zeigt eine Zelle mit beginnender Vakuolenbildung am Rande. Die Kernmembran ist in Auflösung, das Kernkörperchen ver-

größert, um die Zelle herum liegen 4 große, zum Teil faserbildende Gliakerne. Auf Abb. 382 hat die Vakuolenbildung Fortschritte gemacht, rechts oben hat sich eine ganz große Höhle gebildet. Das wenige Chromatin ist bis auf eine kleine Kernkappe verschwunden. Abb. 383 endlich zeigt ein Endstadium. Der Kern ist nur noch als matte Scheibe mit wenig wandständigem Chromatin übrig. Im Zellplasma liegen zwei riesige Vakuolen neben einer Reihe kleinerer, wandständiger. Wenn ich oben sagte, daß die Beurteilung der Zellen dieser Gegend nicht leicht sei, so liegt das darin, daß die Plasmadegeneration phäochromer Zellen immer schwer zu beurteilen ist, vor allem aber auch daran, daß in diesen Zellen, wie in jenen der Spinalganglien auch normalerweise hier und da Vakuolen auftreten können. Wenn jedoch Zellen derart von gewucherten Gliakernen umlagert sind, wie es Abb. 381 und 382 zeigen, und wenn schließlich von der Zelle nur so wenig noch übrig ist, wie wir es auf Abb. 383 sehen, so braucht füglich nicht daran gezweifelt zu werden, daß solche Zellen einer schweren Degeneration unterlegen sind.

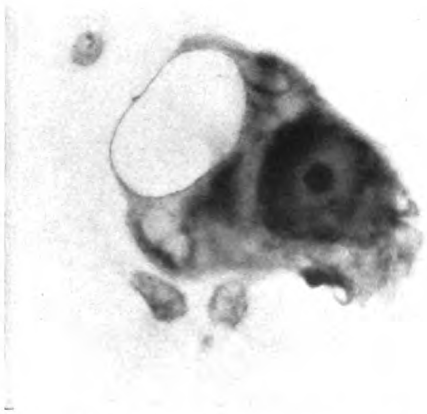


Abb. 382. Meiner, 89. Zelle des Gangl. parahypophyseos. Grobvakuoläre Degeneration.

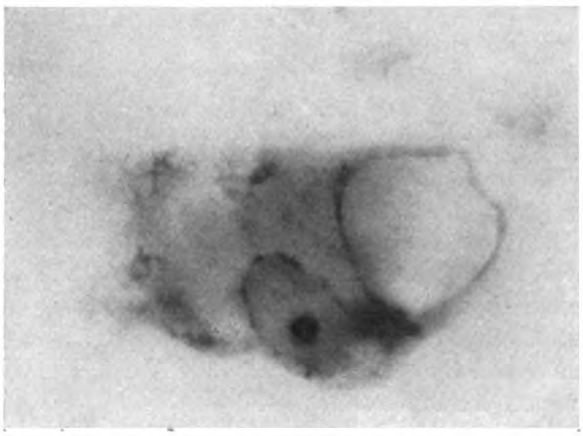


Abb. 383. Meiner, 89. Zelle des Gangl. parahypophyseos. Endstadium der grobvakuolären Degeneration.

Die Erkrankungen in dem geschilderten Kern sind bei der Paralysis agitans nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit zu erwarten, wie sie in den Zellen des Linsenkerns, der Substantia innominata und des Nucl. periventricularis auftreten.

Beide hierhergehörige Fälle boten die Krankheitssymptome eines Diabetes insipidus. Dieser Befund bedarf allerdings noch der Bestätigung an einem unkomplizierten, jugendlichen Fall. Dennoch fehlt uns ein Urteil, wie schwer die einzelne Zelle verändert sein muß oder wieviel Zellen eines Kernes außer Betrieb gesetzt sein müssen, um für unsere groben klinischen Beobachtungsmethoden Ausfälle merklich zu machen, so können wir vorläufig nur registrieren, wo wir Veränderungen finden, die das Maß dessen merklich überschreiten, was sich bei sonst gesunden älteren Leuten vorfindet. In diesem Sinne gebe

ich noch eine Abbildung einer Ganglienzelle aus dem Ganglion supraopticum (Abb. 384). Auch hier scheint es zu einer Abschnürung und Vakuolisierung vom Rande her zu kommen. Gewucherte Gliakerne legen sich der Zelle von außen an, aber Kerne wie Chromatin scheinen im guten Zustand zu bleiben. Solche Zellen sieht man in dem genannten Ganglion ganz normalerweise auch. Auch konnte ich nie beobachten, daß es zu weiteren sicheren Untergangszeichen gekommen ist, so daß ich keinen Anhaltspunkt dafür habe, daß solche an sich groteske Formen überhaupt pathologisch sind.

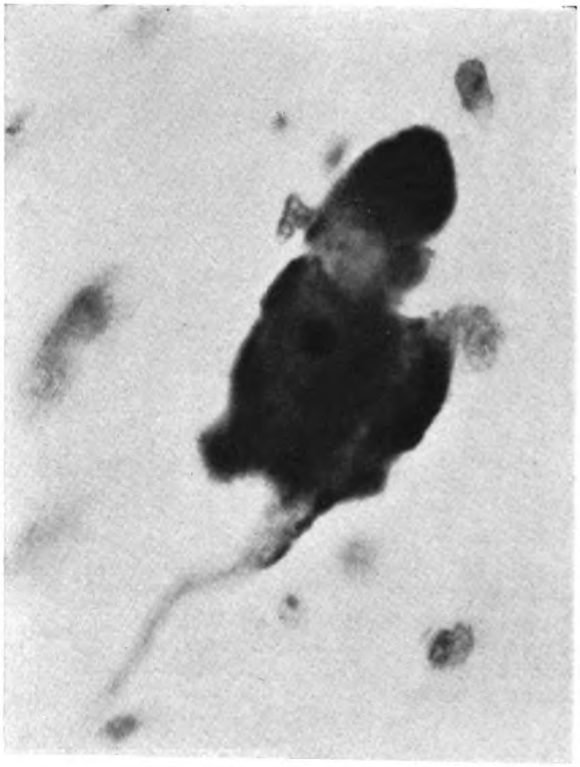


Abb. 384. Bühnert, 30. Ganglienzelle des Ganglion supraopticum (Gudden). Zellform mit einer Plasmaabschnürung, wie sie aber anscheinend auch unter ganz normalen Bedingungen vorkommt.

Sowohl physiologisch wie auch morphologisch stehen den vegetativen Kernen des Hypothalamus die Zellen des phylogenetisch wahrscheinlich, als Nucl. entopedunculari s, dem Nucl. basalis zuzurechnenden **Luys schen Körpers und des Nucl. pigmentosus deuterencephalicus** (Subst. nigra, Loc. coeruleus, vegetativer Okulomotorius-, Trigeminus-Vaguskern) nahe, und pathologisch können wir verfolgen, daß die in ihnen zugrunde gehenden Zellen, die nicht gerade besonders zahlreich, aber doch stets deutlich hervortreten, zum Teil recht ähnliche Merkmale aufweisen. Unter dem Namen Nucl. pigmentosus deuterencephalicus fasse ich in Anlehnung an Jacobsohn die Kernsäule zusammen, die beim Menschen melaninpigmenthaltige Zellen aufweist und sich vom vorderen Ende der Subst. nigra kaudalwärts über den sogenannten sympathischen Okulomotorius- und Trigeminuskern bis zum sympathischen Vaguskern erstreckt, für den ich aus später auszuführenden Gründen den Namen vegetativer Oblongatakern vorgeschlagen habe. In den Zellen aller dieser Kerne kommt es im Zellpräparat zu den typischen glasigen Aufhellungen, zu der tropfigen Entmischung im Zellplasma, zur Kerndegeneration. Besonders interessant ist die Eosinophilie gewisser Zellprodukte, die sich in Zellen der Substantia nigra wieder reihenweise aneinander lagern, so daß sie zu Bildungen führen, die den Knäuelbildungen des Nucleus periventricularis und den weiter unten zu besprechenden des vegetativen Oblongatakerns sehr nahe kommen. Speziell im sogenannten sympathischen Okulo-

motoriuskern kommen die schlangenförmigen Gebilde nicht so selten vor. Abb. 386 zeigt eine solche Zelle, die außerdem noch ein zweites Kernkörperchen aufweist. Abb. 385 mit der Malloryschen Methode gefärbt, zeigt fuchsinophile Granula, die färberisch jedenfalls ganz anders zu beurteilen sind als die mit der Altmannschen Methode erhaltenen. Diese Zelle stammt aus dem Luysschen Körper.

Durch die Arbeiten der Franzosen (Tretiakoff, Foix, Souques) und einem Vortrag Goldsteins ist auf die sehr schweren Veränderungen in der Subst. nigra hingewiesen worden, die bei den unter dem Bilde der Paralysis agitans verlaufenden Lethargikafällen zur Beobachtung kommen. Tretiakoff fand in 9 untersuchten Fällen, Souques in 3, auch bei typischer Paralysis agitans, die Veränderungen. Lhermitte und Cornil machten aber darauf aufmerksam, daß sie auch bei luetischer Strangsklerose, bei Syringomyelie, Tumor und Querschnittsläsion ohne Erscheinungen von Paralysis agitans die Subst. nigra in gleicher Weise verändert gefunden haben. Derartig prominente Störungen sind in unseren Fällen bei der Paralysis agitans nicht nachweisbar. Abb. 387 zeigt eine Zelle der Subst. nigra mit Melaningehalt, in deren Plasma sich die sogenannten Corp. amylacea abgeschieden haben und in der es außerdem zur Vakuolenbildung gekommen ist. Daß auch sonst melaninhaltige Zellen in wechselnder Anzahl zugrunde gehen, möchte ich aus dem Auftreten von Melaninpigment in gliösen Strukturen entnehmen, das mir in der Norm nicht aufgefallen ist. Abb. 388 schließlich zeigt eine Zellgruppe des sympathischen Okulomotoriuskerns unter dem Bild der glasigen Erkrankung (primären Reizung?), neben der aber auch Plasmaverdichtungen und Einlagerungen zur Beobachtung kommen.

Abb. 385. Abb. 386.

Abb. 385. Zelle des Corp. Luysi.
Abb. 386. Zelle der Subst. nigra. Fuchsingranula zum Teil in Reihen angeordnet. In Abb. 386 ein zweites Kernkörperchen. Färbung Fuchsin-Mallory. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Vegetativer Oblongatakern (sympathischer Vaguskern). Wenn man Serienschnitte durch diesen Kern legt, so fällt es auf, daß die Ganglienzellen in sehr unterschiedlicher Verteilung erkrankt sind, und zwar sind bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Teile befallen, stets aber sieht man auf Frontalschnitten nur einzelne erkrankte Zellen neben mehr oder weniger zahlreichen, ziemlich gut erhalten. Wenn man also an einem beliebigen Querschnitt schwerer erkrankte Zellen nicht findet, so kann man daraus noch nicht den Schluß ziehen, daß der Kern in diesem Falle nicht betroffen sei. Ich habe keinen Fall gesehen, in dem sich nicht in irgendwelchen Ebenen mehr oder weniger typisch veränderte Zellen gefunden hätten mit Ausnahme derjenigen, in denen die Gliose so hochgradig war, daß man ohne weiteres annehmen konnte, daß die erkrankten Zellen bereits völlig zugrunde gegangen waren. Auch in solchen Fällen kann man im Frontalschnitt häufig noch vereinzelte relativ gut erhaltene Zellen in

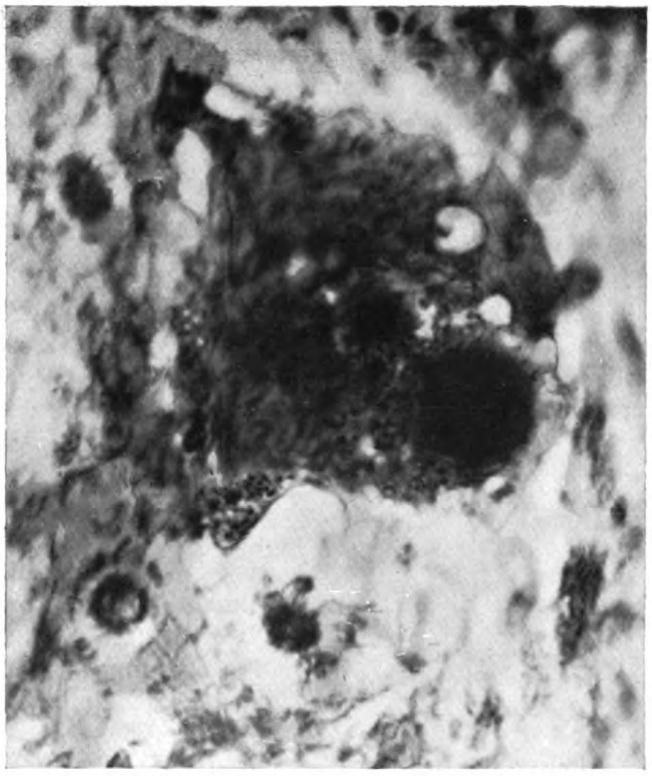


Abb. 387. Bühnert, 31. Ganglienzelle der Substantia nigra. Im Zellplasma haben sich sog. Corp. amylacea abgeschieden (Einlagerungen). An anderen Stellen haben sich Vakuolen ungleicher Größe gebildet. Unten links Melaninkörnchen. Färbung: Alzheimer-Mann.

Abb. 388. Herbst, 14. Glasige Degeneration der Zellen im vegetativen Okulomotoriuskern.

dem Gliafasergewirr liegen sehen. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß die Erkrankung die Zellen mit einer gewissen Elektivität befällt.

Entsprechend ihrer größeren absoluten Zahl sind vor allem die größeren Ganglienzellen befallen, deren Typ in der Norm sich dem der motorischen Ganglienzellen nähert. Dazwischen findet man aber unzweifelhaft auch kleinere Formen erkrankt. Im ganzen ist es bei der enormen Quellung, der sämtliche zelligen Gebilde unterliegen, äußerst schwierig zu unterscheiden, ob es sich im Einzelfall um ein stark gequollenes kleines Gebilde oder um ein wenig gequollenes großes handelt. Riesenformen, wie sie auf Abb. 394 c—f usw. abgebildet sind, gehören wohl in der Mehrzahl der großen, mehr motorischen Form an.

Betrachten wir die Ganglienzellen dieser Gegend (Abb. 389 und 390) mit Toluidinblaufärbung, so sehen wir, daß die Kerne an den Rand gerückt sind, das Kernchromatin ist geschwunden, manchmal ist ein Kern überhaupt nicht mehr nachweisbar. Das Zellplasma ist aufgehellt, zeigt in der Mitte oder an einer Seite eine opake, glasig durchscheinende Masse, die den größeren Teil des Plasma einnimmt. Um sie herum bis zum Zellrand ist eine feine Gitterstruktur wahrnehmbar, in die vereinzelte kleine, gelegentlich auch etwas größere Chromatinbrocken eingelagert sind. Andersartige Formationen, Andeutungen von Fibrillen, wie sie bei der Alzheimerschen Veränderung auch mit dieser Methode gelegentlich zur Darstellung kommen, sind äußerst selten und auch dann nur in unbestimmter Form zu finden. Bedenkt man, daß es sich hier um Ganglienzellen handelt, die in ihrem ganzen Bau, ihrer Chromatinanordnung und ihrer Reaktionsweise den vegetativen Zellen nicht nur nahe stehen, sondern, wie wir weiter sehen werden, auch tatsächlich zugehören, so kann man leicht geneigt sein, in dem beschriebenen Aussehen der Ganglienzellen einen besondersartigen krankhaften Zustand überhaupt nicht zu sehen. Andere Färbemethoden geben einen besseren Einblick in die tatsächlichen Verhältnisse. Abb. 391 und 392 zeigen solche Zellen nach Giemsa, Abb. 393 mit Methylgrün-Pyronin nach Unna-Pappenheim gefärbt. Wir sehen da auf dem mattgefärbten Plasmagrund der Zelle, deren Kern nicht im Schnitt liegt, eigenartige phantastisch gewundene, schlangenartige Gebilde, die sich mit Pyronin intensiv rot färben, während sie sich in Abb. 392 mit dem Methylenblau, auf Abb. 391 in der Mitte mit diesem, ringsherum, rechts und links unten mit der Eosinkomponente des Giemsa-Gemisches gefärbt haben. Abb. 393 zeigt sehr deutlich, daß es sich um Gebilde handelt, die in ihrem Verlauf bald dünner, bald dicker sind, einen homogenen Bau besitzen und von einer helleren Zone umgeben sind. Am besten kommen diese Bilder bei der Mannschen Färbung heraus. Betrachten wir zunächst ein Gebilde, an dem sich die zellige Struktur noch eben deutlich nachweisen läßt. Abb. 394 c zeigt eine fast um das Dreifache vergrößerte Ganglienzelle, deren Kern am linken unteren Rande eben noch sichtbar ist.

Abb. 389.

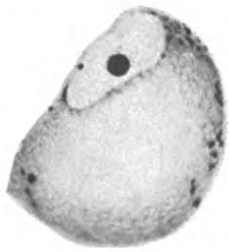


Abb. 390.

Abb. 389 und 390. Grabow, 28. Ganglienzellen des vegetativen Oblongatakerns (sympathischer Vaguskern) in primärer Reizung. Toluidinblau. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Von unten und von links tritt je ein Fortsatz an die Ganglienzelle heran und geht in ihren ziemlich abgerundeten Plasmaleib über. Das Zellplasma macht einen teils homogen glasigen, teils etwas körnigen Eindruck, aus dem sich einige Strukturen sehr deutlich herausheben. So sieht man von dem unteren Fortsatz her einen im Anfangsteil mit feinen eosingefärbten Granulis belegten, dichteren Strang unter dem von links kommenden Fortsatz nach oben ziehen, wo er im Zelleib nach links umbiegt und spitz ausgezogen vor einer Vakuole sich verliert. Auch in diesem Teil ist es zur Anlagerung von Eosinkörnchen gekommen. Im obersten Teil der Zelle finden wir das Gebilde wieder, das hier geschlängelt am linken unteren Ende in das Gesichtsfeld umbiegt. Man hat direkt den Eindruck, einen abgerissenen Teil des sehr verdickten, verklumpten und zu einem einheitlichen Strang verschmolzenen Achsenzylinder-Fibrillenapparates vor sich zu sehen. Diese Anschauung verstärkt sich noch, wenn man den von links eintretenden Fortsatz betrachtet. In ihm liegt zentral ein hantelförmiges, völlig gleichmäßig mit Eosin gefärbtes Gebilde, das nach außen von einem dunkleren, blau gefärbten Hof umgeben ist, dem sich dann erst die Grundsubstanz anschließt. Außerdem liegt etwa in der Mitte des Zelleibes ein eiförmiges, etwas kompakteres Gebilde, in dem eine große Anzahl hellerer, unregelmäßig begrenzter Stellen, anscheinend Vakuolen zu unterscheiden sind.

Abb. 391.

Abb. 392.

Abb. 393.

Abb. 391—393. Grabow, 28. Ganglienzellreste des vegetativen Oblongatakerns mit eigenartigen schlangenartigen Einlagerungen (vielleicht Umwandlungsprodukte des Fibrillenstrangs). Abb. 391 und 392 Giemsa, Abb. 393 Unna-Pappenheim. Immers. 1,3, Comp. Oc. 4.

Daß diese fädigen Gebilde tatsächlich Beziehungen zum Achsenstrang haben, zeigt am besten Abb. 394 h. Es handelt sich hier offenbar um einen Achsenzylinder, der am oberen Ende abgerissen ist, wobei es zur spiraligen Aufrollung des gerissenen Endes gekommen ist, wie wir das von den Endkugeln bei Verletzungen des Gehirns seit langem kennen. Wir sehen in diesem Achsenzylinder sehr deutlich die Sonderung eines dunkler gefärbten, anscheinend dichteren, zentralen Stranges, der nach oben zu noch deutlich eine fibrilläre Struktur erkennen läßt und einer äußeren glasig durchscheinenden, heller gefärbten Plasmahülle. Ob es sich

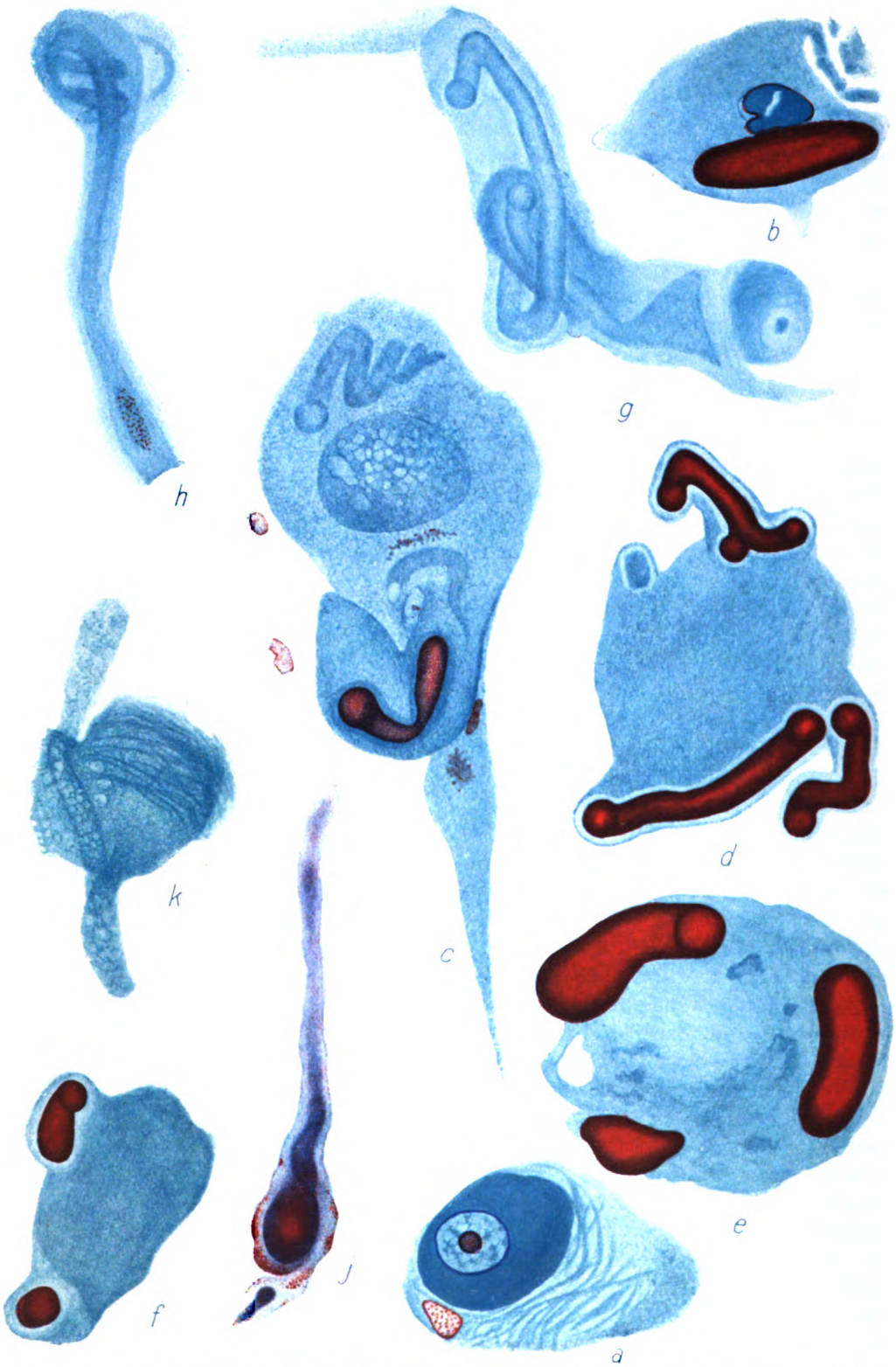


Abb. 394a–k. Zellen und Fortsätze aus dem vegetativen Oblongatakern, enorm gequollen und schwer verändert. i Gädicke, 21. Sämtliche übrigen August, 3. c Um das Dreifache gequollene Ganglienzelle. Der von unten eintretende, mattrot belegte Achsenstrang ist abgerissen. An seiner Umbiegungsstelle, neben dem von links eintretenden Plasmafortsatz mit dem stark eosinophilen zentralen Strang, der Rest des Zellkerns. Im oberen Zellteil ein Stück des abgerissenen Fibrillenstrangs. Darunter der Binnenkörper. h Achsenzylinder, am oberen Ende abgerissen und zusammengeschnurrt in einer Endkugel, unten rot belegt. g Wahrscheinlich Ganglienzellrest mit Fortsätzen und aufgerolltem Fibrillenstrang. k Ähnliches Gebilde. d, e, f Angeschnittene Ganglienzellen mit konglomerierten, eosinophilen Achsenstrangteilen. i Zelle mit Abscheidung zentraler Masse mit rotblauer Mischfarbe, am äußeren Rande mit Granulis belegt. a Abscheidung einer fädigen und körnigen Masse an einer Ganglienzelle. Sämtliche Abbildungen Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. i Comp. Oc. 4, alle anderen Comp. Oc. 6.

hier um eine Scheidung des Axostromas vom Axoplasma oder um eine Sonderung des fibrillären Achsenstranges von umgebenden plasmatischen Strukturen handelt, muß zunächst noch offen bleiben. Im unteren Teile sehen wir nun sehr deutlich, wie sich dieser zentrale Strang mit feinsten eosinophilen Körnchen zu belegen beginnt. Diesen Prozeß kann man in allen Einzelheiten verfolgen, so daß es keinem Zweifel unterliegen kann, daß die mächtigen roten Gebilde, wie wir sie auf Abb. 394 d und e beispielsweise sehen, dadurch entstanden sind, daß fibrilläre Strukturen, die untereinander in einem gewissen Zusammenhang stehen, zu quellen beginnen, und zwar sowohl in die Länge wie in die Breite, so daß es zu Schlängelungsprozessen kommen muß, wie sie Abb. 394 g zeigt. Im weiteren Verlauf belegen sich nun diese Stränge teils in ihrer Kontinuität, teils nachdem sie vorher zerfallen sind, mit einer zunehmenden Menge eosinophiler Granula, bis sie sich schließlich vollkommen eosinophil färben. Daß es dabei zur Agglomeration der anfänglichen, rot gefärbten Körnchen kommen kann, ist an manchen Stellen unzweifelhaft nachweisbar. Andererseits muß man aber auch wohl annehmen, daß der Achsenstrang seine physikalische, vielleicht sogar seine chemische Konstitution derart im Laufe der Degeneration ändert, daß er eine größere Affinität zum Eosin bekommt. Sehr plastisch wirken die Körnchen am Achsenstrang im allgemeinen nicht, und es wäre sehr wohl denkbar, daß es sich gar nicht, wie es zunächst den Eindruck erweckt, um wirkliche Auflagerungen handelt, sondern daß einfach der Achsenstrang selber an einzelnen umschriebenen Stellen das Eosin adsorbiert hat, während er an anderen sich noch mit Methylenblau färbt. Jedenfalls habe ich eigentliche Entwicklungsstadien zwischen der Körnung und der totalen Rotfärbung nie recht wahrgenommen. Ballungen und Verschmelzungen der Körner zu Schalen oder Blöcken sind mir nicht vorgekommen. Auch Bilder, wie Abb. 394 i, die eine Ganglienzelle darstellen, zeigen, daß sich mitunter im Zellplasma massige Gebilde mit einer Mischfarbe zwischen blau und rot färben, derart daß das offenbar dichtere Gebilde zentral eine größere Vorliebe zum Eosin, das äußere mehr zum Methylenblau besitzt. Es würde sich dann um einen vorwiegend physikalischen Prozeß handeln. Daß derselbe nicht auf den Achsenstrang beschränkt zu sein braucht, zeigen die an Inkrustationen erinnernden, eosingefärbten Niederschläge an der Peripherie der Zelle und des basalen Fortsatzes.

Kann man sich bei Bildern, wie sie die Abb. 394 zeigt, den Zusammenhang der schlangenförmigen Gebilde mit dem Fibrillenapparat noch einigermaßen vorstellen, so wird das bei Abb. 395 und 396 bereits erheblich erschwert. Abb. 395 zeigt neben längeren, sich überlagernden und sich kreuzenden Strängen kleinere Kügelchen, kürzere und längere Fragmente, die anscheinend ineinander übergehen, ohne daß man sich selbst bei lebhafter Phantasie den Verlauf auch nur einigermaßen klar machen kann. Wieder sehen wir diese Körper von einem hellen Hof umgeben, gleichzeitig ist es im Plasma selbst zur Abscheidung körniger, an manchen Stellen mehr fädiger blauer Strukturen gekommen. Während auf dieser Abbildung der Zerfall besonders in die Augen springt, hat man auf Abb. 396 mehr den Eindruck einer Zusammenstauchung, bei der das Hauptkonvulut in die Mitte gedrückt wird.

Färben wir solche Gebilde nach der Bielschowskyschen Methode, so erhalten wir Bilder, wie sie Abb. 397 und 398 wiedergibt, d. h. ein Knäuel

mehr oder weniger verschlungener, bald längs-, bald quergetroffener homogener Stränge, die von einem fast ungefärbten Hof begleitet werden und in dem, durch die Vergoldung ganz mattgrau getönten, Plasma der Zelle liegen. Daß diese Bildungen tatsächlich Zellenabkömmlinge sind, auch dann, wenn im Einzelfall ein Kern in ihnen nicht nachweisbar oder doch nicht im Schnitt getroffen ist,

Abb. 395.

Abb. 396.

Abb. 395 und 396. Reinack, 17. Gebilde aus dem vegetativen Oblongatakern Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Abb. 397.

Abb. 398.

Abb. 397 und 398. Grabow, 28. Schlangenförmige Konvolute (veränderter Fibrillenstrang?) in Zellen des vegetativen Oblongatakerns. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

was bei dem Umfang der Zellen ja sehr leicht vorkommen kann, ergibt sich sofort, wenn man die Silberpräparate mit Toluidinblau nachfärbt. Abb. 399 zeigt einen solchen Körper von balkenähnlichem Aussehen in einem leicht metachromatisch gefärbten Plasma, dessen Form unzweifelhaft die degenerierende Ganglienzelle verrät. Abb. 394 b stellt in einer so weitgehend in Auflösung begriffenen Zelle, wieder nach der Mannschen Methode, einen solchen isolierten Balken neben einer herzförmigen Figur dar, die höchstwahrscheinlich als

Abb. 399. Grabow, 28. Ganglienzelle des vegetativen Oblongatakerns mit Einlagerung. Bielschowsky-Toluidinblau. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Abb. 400.

Abb. 401.

Abb. 400 und 401. Gädicke, 21. Vegetativer Oblongatakern. Abscheidung kugeliger und strähniger, silbergieriger Gebilde im Plasma der Ganglienzellen und ihre Abschnürung. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

der Kernrest angesprochen werden muß. Geht der Zerfall der strähnigen Masse, wie er auf Abb. 400 bereits wahrzunehmen ist, weiter, so bekommen die Strukturen ein immer starreres Aussehen, sie erscheinen kompakter, homogener, färben sich intensiver mit Silber, die Zusammenhänge der einzelnen Teile sind immer schwerer nachzuweisen, der Hof um das einzelne Gebilde wird größer und belegt sich an seiner dem Zellplasma zugekehrten Seite mit staubförmig feinen Silberniederschlägen (Abb. 401). Dabei kann man unter Umständen, wie an der

rechten Seite der Abbildung 400, noch einen unzweifelhaften Fortsatz abgrenzen, in den ein solcher silberimprägnierter Strang hineinzieht. Schließlich schnüren sich die einzelnen Teile eines solchen Gebildes von der Hauptmasse ab und liegen als einzelne, nun nicht mehr differenzierbare Brocken frei im Gewebe. Jetzt lassen sie sich nur noch durch Vergleich mit den vorhergehenden Stadien als Abkömmlinge von Ganglienzellen erkennen.

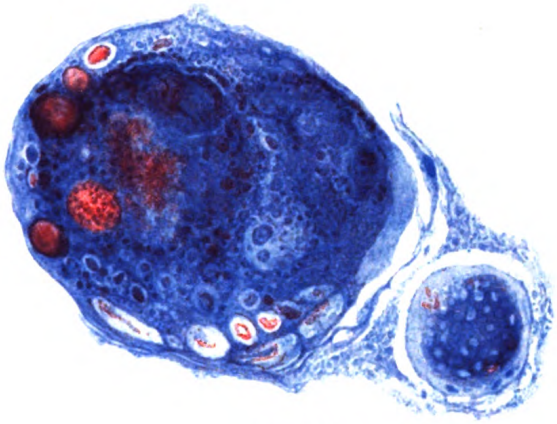


Abb. 402.

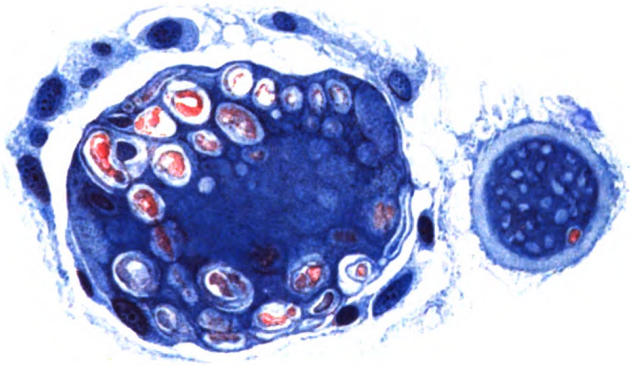


Abb. 403.

Abb. 402 und 403. Reinack, 17. Aufeinander folgende Gefrierserienschnitte zu 15 μ. Zelle des vegetativen Oblongatakerns. Oben Aufsicht, unten Anschnitt. Faden-, keulen- und ringelförmige Gebilde, die der Zelle aufliegen oder in ihr degenerierendes Plasma hineinfallen (Endfüßchen?, Diktyosomen?). Unten Gliakapsel um die Zelle. Das Körperchen rechts findet man häufig neben degenerierenden Ganglienzellen (Trabantzellen?). Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Haben wir in den bisherigen Ausführungen, gestützt auf die Erfahrungen, die wir in den gleichartigen Kernen höher gelegener Zentren gemacht haben, den Standpunkt vertreten, daß die stark geschlängelten Gebilde einen gewissen Zusammenhang mit den Ganglienzellfibrillen haben, so müssen wir ebenfalls aus dem Vergleich mit den schon geschilderten Bildern, sowohl des Nucl. periventricularis als auch des Nucl. basalis den Schluß ziehen, daß bei dieser Degeneration der Ganglienzelle außer dem Fibrillenapparat auch noch andere

Gebilde färbbar werden und zur Inkrustation resp. Imbibition mit Silbersalzen und Farbstoffen neigen, die wir unter gewöhnlichen Verhältnissen nur mit großen Schwierigkeiten überhaupt darstellen können. Ein sehr auffälliges Gebilde sahen wir schon in Abb. 394 c, das wir geneigt sind, besonders im Vergleich mit Bielschowskypräparaten für einen Abkömmling des Golgischen endozellulären Apparates oder des wohl mit ihm identischen Kurloffkörpers zu halten. Viel schwieriger zu deuten sind Bilder, wie sie Abb. 402 und 403 darstellen, die zwei aufeinander folgende Gefrierschnitte von 15 μ Dicke einer Serie abbilden. In Abb. 402 sieht man zum Teil noch auf die Zelle herauf, zentral ist wohl schon die oberste Kuppe angeschnitten. Abb. 403 zeigt das Innere etwas oberhalb des größten Querschnittes. Man bemerkt nun eine ganze Reihe bald mehr punkt-, bald mehr faden- und keulenförmiger Gebilde, die der Zelle, soweit man sehen kann, aufliegen und in sie entweder eintreten oder sozusagen in ihr degenerierendes Plasma hineinfallen oder aber vielleicht der Zelloberfläche von innen eng anliegen und jedenfalls das Zellinnere frei lassen. Bilder, wie wir sie auf Abb. 336 sehen, können den Verdacht erwekken, daß es sich vielleicht um degenerierende Endfüßchen handle. Der Körper, der an der rechten Seite der Ganglienzelle anliegt, findet sich in der gleichen Weise nicht so ganz selten im degenerierten Gewebe, ohne daß ich irgendwo mit Sicherheit seine Genese hätte herleiten können. Abb. 404 und 405 zeigen die Silberpräparate, Abb. 406 ein Bild, das in mancher Beziehung ähnlich aussieht und nach der äußeren Form wohl einer Ganglienzelle entstammt. Andererseits weckt die typische Lage dicht neben einer großen Ganglienzelle immer wieder den Verdacht, ob es sich um einen Zellbestandteil, vielleicht einen abgerissenen, kugelig geballten und degenerierten Fortsatz handelt, oder ob vielleicht eine Trabantzelle als Ursprung in Frage käme. Sehr schön zu sehen ist an Abb. 403 die aus Gliazellen in retikulärem Verband bestehende Kapsel, die die Ganglienzelle wie die eines Spinalganglions umgibt.

Abb. 404.

Abb. 405.

Abb. 406.

Abb. 404—406. Süske, 65. Vegetativer Oblongatakern. In Plasmastrukturen gelegene Gebilde. Vielleicht der freigewordene Binnenkörper einer Ganglienzelle. Vgl. Abb. 358, vielleicht degenerierende Gliazelle. In Abb. 406 noch fortsatzähnliche Gebilde. Abb. 404 und 405 Bielschowsky, Abb. 406 Fuchsin-Mallory. Sämtlich Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Zum Zeichen dafür, wie die großen plasmatischen Brocken, die teils mit, teils ohne die roten und blauen Einlagerungen an dieser Stelle im Gewebe liegen, mit nachweislichen Ganglienzellen zusammenhängen, sei auf Abb. 407 bis 410 verwiesen. Abb. 407 zeigt eine geblähte Zelle mit gänzlich homogenem Plasma, aber noch eben angedeuteter randständiger Nisslstruktur. In der obersten Schicht der Zelle liegt ein kurzer, mit einem Kolben endigender, rot gefärbter Streifen, wahrscheinlich ein Analogon zu den auf Abb. 403 und Abb. 406 gezeigten Fäden. Jedenfalls handelt es sich um Gebilde, die sowohl in ihrer Lage zum Zellinneren wie in ihrem Aussehen und ihrer Farbe sich von den schlangenförmigen Gebilden der Abb. 391—398 vollkommen unter-

scheiden. Der Kern liegt in einer Vorstülpung des Plasmas, ist aber gut erhalten. Auf Abb. 409 ist der Kern in seiner Struktur noch erkennbar, doch fehlt ihm das Kernkörperchen. Das Plasma ist eine völlig gleichmäßig gefärbte Masse, von der sich auf der linken Seite bereits Fetzen abspalten. Neben der Zelle liegt ein amöboid veränderter Gliakern. Auf Abb. 408 ist auch der Kern bereits in Auflösung. Er scheint sich nach oben hin geöffnet zu haben, wobei es dahingestellt bleibe, ob das deformierte Kernkörperchen ihn schon im Leben verlassen hat oder erst beim Schneiden herausgerissen wurde. Abb. 410 zeigt die vakuoläre Auflösung von Kern und Plasma und den nur noch zu ahnenden Zusammenhang mit einem Fortsatz links. Von etwas anderer Bauart, im Prin-

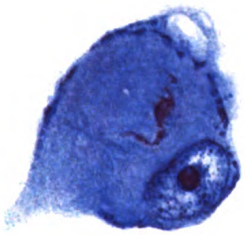


Abb. 407.

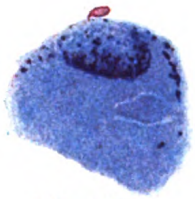


Abb. 408.

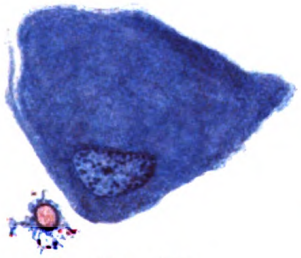


Abb. 409.

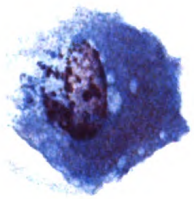


Abb. 410.

Abb. 407—410. Gramsch, 73. Degenerierende Ganglienzellen des vegetativen Oblongatakerns. Neben Abb. 409 ein amöboid entarteter Gliakern. Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

zip aber gleichartig, sind die Bilder auf Abb. 411—413 und 414. Auf Abb. 414 weist das Plasma eigentümlich bizarre und eingerissene Formen auf, wie sie sich häufig finden und nur dann ihre Herkunft verraten, wenn sie noch Kerne oder Kerntrümmer enthalten oder in der feinen Methylblautüpfelung die Reste ihrer ehemaligen Lipoidbestandteile zeigen. Auf Abb. 415 ist wieder eine keulenförmige Auflagerung dargestellt. Abb. 413 könnte den Verdacht erwecken, als ob die rote Kugel an der Spitze der Zelle den degenerierten Kern in Analogie zur vorhergehenden Abbildung bildete. Die schon beschriebenen Bilder zeigen aber, daß es sich um ganz indifferente Produkte der Plasmadegeneration handelt, die nur infolge der bei der Schichtung auftretenden Spannungsdifferenzen einen meist mehr rot gefärbten Kern und um ihn ein hellblaues Plasma aufweisen. Auf diese Weise kommt es zur Entstehung von Gebilden, die morphologisch den Corp. amylacea durchaus gleichen und auch manche ihrer Reaktionen aufweisen können. Möglicherweise finden hier Verflüssigungs-

vorgänge statt, die sich im Inneren der Zelle abspielen und zur Verdichtung einzelner Teile führen. Daß es sich um intravitale Prozesse handelt, zeigen Bilder wie Abb. 419 h und Abb. 354, bei denen das Körperchen in einer aufgehellten Zone liegt, umgeben von bald rot, bald grün gefärbten, argyrophilen Körnchen. Abb. 412 gibt eine Vorstellung, wie ein Gliakern sich der Zelle anlegt und mit seinen Fortsätzen die Kugel umfaßt und einhüllt. Abb. 413 gibt

Abb. 411.

Abb. 412.

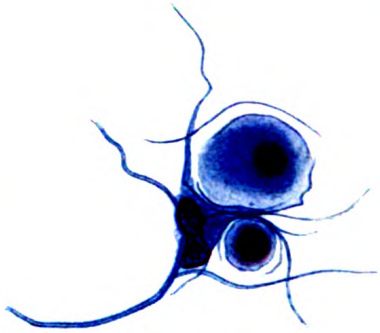


Abb. 413.

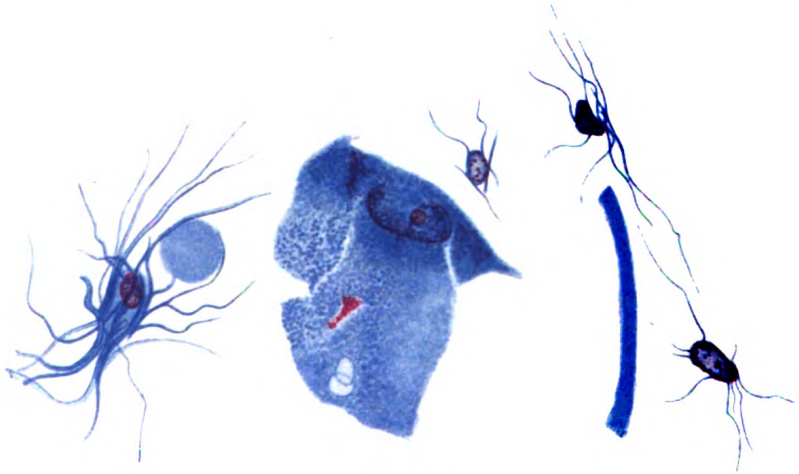


Abb. 414.

Abb. 411—414. Süske, 65. Ganglienzellzerfall und -abbau im vegetativen Oblongatakern. Abb. 411. Kernabschnürung. Abb. 412 und 413. Abscheidung und Umklammerung kugeliger Zellplasmaprodukte durch faserbildende Gliazellen. Abb. 414. Zerfallende Ganglienzelle und Achsenzylinder, deren Äste von faserbildenden Gliazellen abgekapselt werden. Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

die Kugeln ohne jeden Zusammenhang mit der zelligen Struktur in den Fangarmen einer faserbildenden Gliazelle wieder. Ein ähnliches Bild zeigt Abb. 414, die zerfallende Ganglienzelle in der Mitte, links eine große Gliazelle, deren Ausläufer schon eine Degenerationskugel umgreifen, rechts zwei riesige Zellen, die einen abgerissenen plasmatischen Fortsatz einzuscheiden beginnen. Auf Abb. 415, 417 und 418 sieht man einige besonders bizarre Formen, die sich nur noch teilweise auflösen lassen. Bei Abb. 415 ist die nach unten zeigende Keule kaum anders als ein mächtiger gequollener Plasmafortsatz zu deuten. Auf

Abb. 416 ist die ganze Zelle mit Lipoid gefüllt und zeigt nur am unteren Rande einige Strukturen. Abb. 417 ist durch den Kern als der Rest einer Ganglienzelle zu erkennen. Auf Abb. 418 endlich, mit ihrer an den Schirm einer nach links offenen Meduse erinnernden Form, weist nichts mehr auf die zellige Herkunft hin. Weder über den ihr links anliegenden roten, wurmförmigen Körper, noch über die an ihrem unteren Ende sich befindende eosinophile Kugel kann irgendeine Aussage gemacht werden.

Den besten Überblick über die Degenerationsform der größeren Ganglienzellen dieses Kernes gibt uns ein Serienschnitt mit Fuchsinlichtgrünfärbung. Abb. 419a ist eine Aufsicht auf ein solches Gebilde, das seinen Kern bereits

Abb. 415.

Abb. 416.

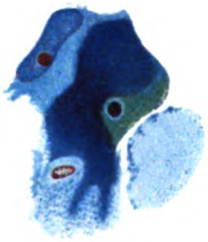


Abb. 417.

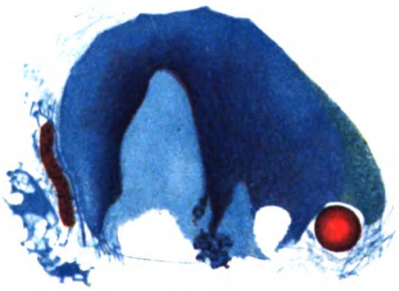


Abb. 418.

Abb. 415. Gramsch, 73. Abb. 416 und 417. Grabow, 28. Abb. 418. Dodt, 23. Degenerierende Zellen des vegetativen Oblongatakerns. Auf Abb. 415 mächtig gequollene Plasmafortsätze. Abb. 416 und 417 starke Lipoideinlagerung (grün). Abb. 417. Kern links oben. Abb. 418. Zerfallsrest rechts mit Lipoid und eigenartigen roten Produkten. Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Abb. 415 und 418. Comp. Oc. 6. Abb. 416 und 417. Comp. Oc. 4.

verloren hat. Ein kleiner Gliakern liegt seiner Oberfläche dicht an. Das Plasma ist granuliert und von Vakuolen durchsetzt. Am unteren Ende sieht man 2 kugelige, im Inneren rot, an der Peripherie tiefgrün gefärbte Körperchen. Die folgenden Bilder zeigen, daß es sich um einen einzigen, schlangenförmigen Strang handelt, der seinen Anfangspunkt an der auf Abb. 419a rechts unten befindlichen Kugel nimmt, von da nach dem linken Ende zu geht, dort umbiegt, Abb. 419c, nach rechts zu eine zweite Spirale bildet, Abb. 419d, und sein Ende anscheinend in der auf Abb. 419e oben befindlichen Kugel findet. Auf Abb. 419f sind Substanzen dargestellt, die auf der Unterseite der Zelle offenbar nicht mehr in direktem Zusammenhang mit ihr stehen.

Bereits auf Abb. 394b und 399, aber auch auf Abb. 394d und k haben wir Gebilde gefunden, die nicht ohne weiteres mit den eben beschriebenen

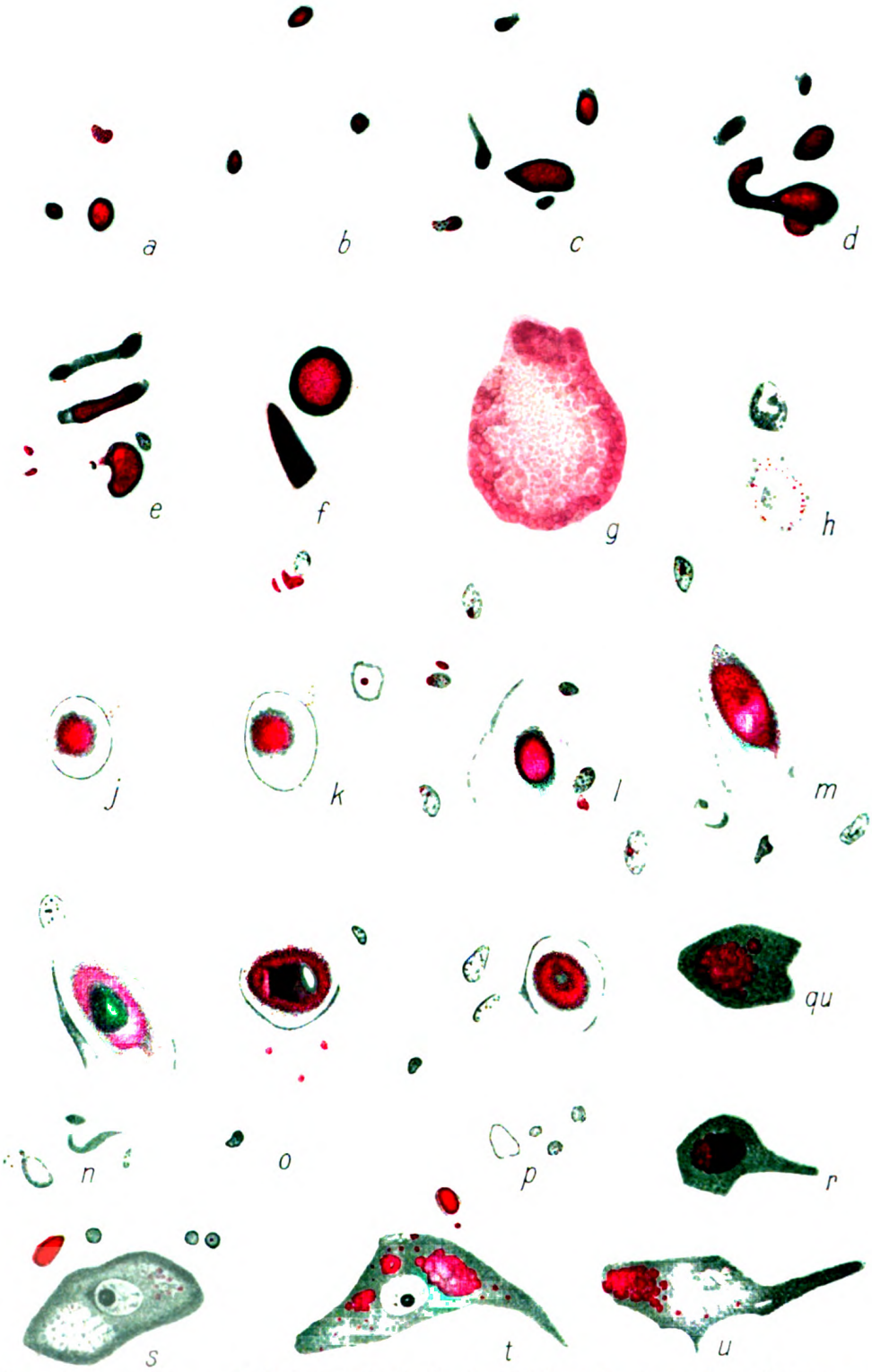


Abb. 419 a—u. August, 3. Serienschnitt durch einen Zellrest des vegetativen Oblongatakerns mit schlangenförmigem Innengebilde und Blick auf die Zelle mit aufliegendem Gliakern. b—e zeigt den kontinuierlichen Zusammenhang des Gebildes. f liegt vielleicht schon ohne direkten Zusammenhang mit dem schlangenförmigen Gebilde am unteren Zellrand. g tropfige Entmischung. h Abscheidung einer Plasmakugel, die in einem Hof liegt und sich mit fuchsinophilen Granulis belegt. j—p Serienschnitt durch ein Gebilde mit pilzförmigem Innenkörper von inhomogener Struktur. qu—u, Gädicke, 21, Zellen des gleichen Kerns mit kleineren und größeren fuchsinophilen Kugeln, zum Teil im Lipoidnetz. Sämtlich Fuchsin-Lichtgrün. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Schlangen identifiziert werden können. Es handelt sich um stab- und keulenförmige Figuren auf der einen, fibrilläre Strukturen auf der anderen Seite.

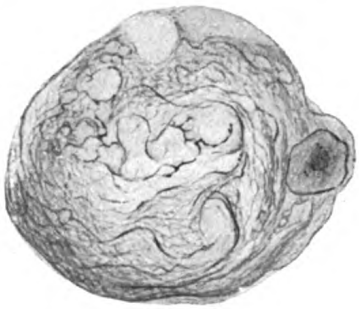


Abb. 420.

Abb. 421.

Abb. 422.

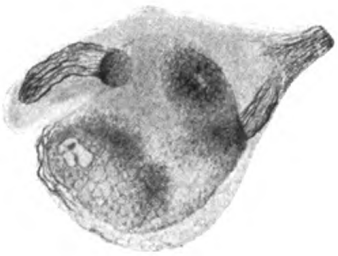


Abb. 424.

Abb. 425.

Abb. 423.

Abb. 420—425. Zellerkrankungen im vegetativen Oblongatakern. Abb. 420. Miersch, 78. Abb. 421 und 422. Gramsch, 73. Abb. 423—425. Süske, 65. In Abb. 420 feinste fädige, silbergierige Gebilde, in Abb. 421 außerdem dicke Stränge und Kugeln. Abb. 422. Nierenförmiger Nebenkern (Golgiapparat?). Abb. 423. Verdichtung eines ähnlichen Gebildes unterhalb des Kerns. Abb. 424. Zellfortsätze mit Fibrillen deutlich sichtbar. Im linken Teil des Zelleibs Abscheidung eines Körpers mit netziger Oberfläche. Abb. 425. Plasmarest mit kugeligen Einlagerungen. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Der Zusammenhang solcher fädiger Gebilde mit Zellen ist unzweifelhaft, obwohl der ganze Bau nicht dafür spricht, daß es sich um Achsenzylinderfibrillen handelt. Einen Einblick in das Wesen dieser Gebilde kann man bis zu einem gewissen Grade mit den Silbermethoden gewinnen. Abb. 420 läßt eine Zelle erkennen, die im hohen Grade an die auf Abb. 282 abgebildete Ganglienzelle des Glob. pall. erinnert. Wir sehen einen spiralig aufgerollten Knäuel außerordentlich feiner fädiger Gebilde, zwischen denen sich kleinere und größere Hohlräume gebildet haben. Vielleicht ist die an der rechten Seite gelegene Formation der Kern, obwohl ich es nicht für wahrscheinlich halten möchte. Eine Mischform, wenn man so sagen darf, zeigt Abb. 421. Neben den feinfädigen, hier mehr zopfartigen Strängen enthält diese Zelle große dicke, tiefbraun gefärbte Klumpen, die im Zusammenhalt mit den beiden kleineren rechts wohl doch zu den schlangenartigen Gebilden gehören. Dagegen findet sich auf Abb. 422 ein monozytenkernartiger Einschluß, der offenkundig ganz anderer Natur ist. Solche Gebilde haben wir bereits auf Abb. 344—346 kennen gelernt und dem Golgischen Binnenapparat gleichgestellt. Auch hier machen die Körper den Eindruck, als ob sie aus einer viel härteren Substanz bestünden als das Zellplasma. Sie haben eigenartige, vieleckige Vakuolen und eine scharf umrissene Außenwand. Vielfach möchte man annehmen, daß sie mit der Inkrustation des Pigmentnetzes, wie es Abb. 423 zeigt, ihren Anfang nehmen. Jedenfalls haben sie sichtlich nichts zu tun mit den endozellulären Fibrillen, die man auf dieser Abbildung unversehrt am Rand entlang ziehen sieht. Aber auch in den viel weiter fortgeschrittenen Stadien der Abb. 424 sieht man die verdickten und miteinander verbackenen, schon zu einem dicken Achsenstrang vereinigten Neurofibrillen ganz unabhängig von dem rechts und unten gelegenen Binnenkörper in die Fortsätze eintreten. Schließlich finden wir auf Abb. 404, 405 und 425 den Binnenkörper zunächst noch mit einer Plasmahaut, dann auch ohne diese frei im Gewebe, auf Abb. 425 in sogenannte Corp. amyl. zerfallen.

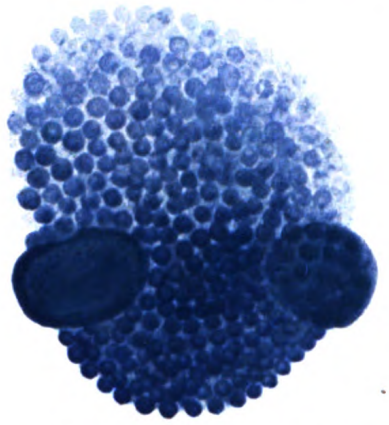


Abb. 426. Reinack, 17. Gebilde aus dem vegetativen Oblongatakern. Wahrscheinlich grobkörnig verfettete Ganglienzelle mit 2 aufliegenden degenerierten Trabantzellenkernen. Toluidinblau. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Die homogene Struktur des Binnenkörpers, an dem sich wohl dichtere und dünnere Stellen, auch Vakuolen, aber keine Anklänge an präformierte Ganglienzellgebilde finden, zeigt der Serienschnitt (Abb. 419j—p) mit Fuchsin-lichtgrünfärbung. Es handelt sich in der Rekonstruktion um ein pilzförmiges Gebilde, dessen Stengel nach unten geht, dessen Kuppe oben sitzt. Es hat einen im Innersten grünen Kern, um den herum eine rote Partie liegt, die nach außen wieder von einer hellgrünen Zone abgelöst wird, die mit einer deutlich abgesetzten Membran das Gebilde vom Zellplasma trennt. Der Kern ist nicht mehr nachweisbar. Drei punktförmige, in Hohlräumen liegende Gebilde treten von oben (Abb. 419o) an die Zelle heran.

Nicht alle Zellen dieser Gegend gehen in dieser eigentümlichen Weise zu-

grunde. Es gibt noch eine zweite Möglichkeit der Degeneration, die der grobkugeligen Fettentartung von Alzheimer gleichzusetzen ist. Es handelt sich dabei um Lipoidgebilde, die allerdings die Scharlachreaktion geben, sich aber auch mit Toluidinblau schön kobaltblau färben. Abb. 426 zeigt eine solche Zelle. Ein Kern ist nicht wahrnehmbar, die Zelle ist vollkommen angefüllt mit den großen Kugeln. Die beiden eigentümlichen Gebilde, die unten rechts und links über die Zelle herüberreichen, entsprechen der Struktur der Abb. 375 und 377. Ich halte sie infolgedessen für entartete Trabantzellen. Abb. 427 zeigt eine solche Zelle mit komp. Okular 4, bei der noch ein schmaler Plasmasaum ein kugeliges Gebilde einschließt. Sehr eigentümlich ist das färberische Verhalten an der rechten Seite, wo man wie durch ein eosingefärbtes Glas von unregelmäßiger Kontur auf die darunterliegenden, bläulich durchscheinenden Kugeln sieht. Das Entstehen dieser Fettkugeln sehen wir in Abb. 419 qu—u. In kleinen Gewebslücken treten erst kleinere, dann immer größere fuchsinophile Granula auf, ohne daß es zur Bildung von Mitochondrien sonst in der Zelle gekommen wäre. Tatsächlich erinnern diese Gebilde auch gar nicht an sie. Sie sind viel größer, gleichmäßiger rund und haben einen mehr karmoisinroten Farbton. Ihre Umwandlung in marchifärbbare Tropfen ist nur sehr selten verfolgbar. Abb. 419 g zeigt einen Zellrest, der mit diesen tropfigen Strukturen so vollkommen angefüllt ist, daß eine Grünfärbung des Plasmas überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist.

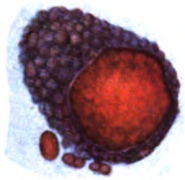


Abb. 427. Koehler, 24. Zellreste des vegetativen Oblongatakerns. Vgl. Abb. 419 u. Mallory. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Schließlich möchte ich noch auf Abb. 428 und 429 kurz hinweisen, Zellen von kleinerem Typ, die reichlich Melaninpigment, zum Teil in größeren Klumpen, in ihrem Leibe beherbergen und im übrigen mit ihrem randständigen ausgefransten Kern, ihren kugeligen Einlagerungen und ihrem zerrissenen Plasma den Keim des Todes schon in sich tragen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese letzteren Zellen als sympathische Zellen angesprochen werden müssen.

Abb. 428.

Abb. 429.

Abb. 428 und 429. August, 3. Degenerierende melaninpigmenthaltige Ganglienzellen des vegetativen Oblongatakerns mit Plasmaabscheidungen. Abb. 428. Alzheimer-Mann. Abb. 429. Fuchsin-Mallory. Beide Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Unter den Körpern, die wir bisher besprochen haben, befanden sich bereits solche, Abb. 421, deren zellige Herkunft man aus manchen Analogieschlüssen wohl vermuten, aber nicht mehr beweisen kann. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß eine Anzahl derselben sich aus plasmatischen und Achsen-

Abb. 430a—k. a, d, f, h August, 3; b Reinack, 17; c, g, i ,k Grabow, 28; e Dodt, 23. Quellungs- und Degenerationsfiguren von Achsenzylindern und plasmatischen Fortsätzen im vegetativen Oblongatakern. Bei b und f Retraktionskugeln. Auf a, c, g—k Sonderung eines homogenen eosinophilen Stranges und eines blaugefärbten äußeren Anteils. Bei h und i Gabelungen. d Inkrustation fibrillärer und korbartiger Strukturen. c Unna-Pappenheim, d, e Bielschowsky, die übrigen Alzheimer-Mann. Sämtlich Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

	eingeschr. *Star l.* r. Netzh. s. 92	seit 20 J.
	Reaktion l. o. B. *Star*	— Tränen r. > l.
	B.	manchmal
	B.	— Tränen
	B. *Star*	bes. nachts r.
	schwach	
	B.	— Tränen
	B.	seit 1908 stark; Tränen bds. l. > r.
	aber aus- WaR. —	—
	u. aus- big, *Star*	angeblich seit Jugen

zylinderfortsätzen der Zellen rekrutiert. Abb. 430a—k bringen Beispiele aus dieser Kategorie. Abb. 430b und f zeigt mächtig gequollene Fortsätze, die eine Retraktionskugel am Ende tragen, Abb. 430a einen rot gefärbten Innenstrang, Abb. 430c dasselbe mit Unna-Pappenheim, Abb. 430e eine Stelle, an der ein etwa normal breiter Achsenfaden sich plötzlich um das 7fache seiner Breite verdickt; Abb. 430d schließlich stellt die Inkrustation der fibrillären Strukturen und die homogene Auflösung des Plasma dar. Abb. 430h—k sind Beispiele für Gabelungen.

Das Gesamtbild eines in vorgeschrittener Degeneration befindlichen vegetativen Oblongatakerns zeigt Abb. 430l. Die gitterig gebaute Grundsubstanz, die schon dem zentralen Höhlengrau zum Teil angehört, ist dicht durchsetzt von längs- und quergetroffenen feinen, rot gefärbten Gliafasern. Reichlich Gefäße und große Gliakerne liegen im Gesichtsfeld. Dazwischen sieht man die ungestalten, auffallend durchscheinend blau gefärbten, bald mehr länglichen, bald mehr runden oder gekerbten Klumpen mit ihren roten oder blauen Einlagerungen.

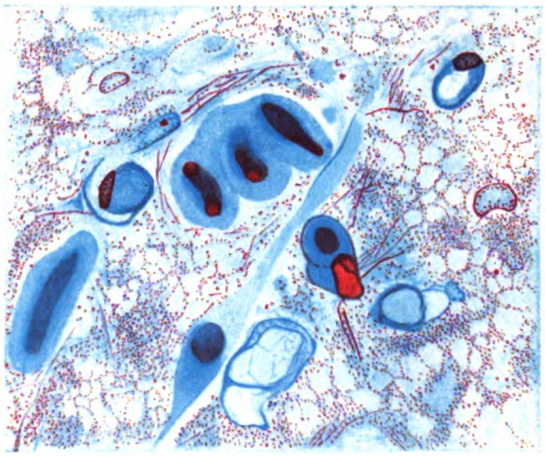


Abb. 430l. Grabow, 28. Übersicht über den vegetativen Oblongatakern mit Zell- und Achsenzylinderresten mit Einlagerungen. Massenhaft quergeschnittene Gliafasern (rot). Alzheimer-Mann. Zeiß DD. Comp. Oc. 4.

Nicht alle Einlagerungen, die Eosin aufnehmen und von plasmatischer Glia umgeben sind, bilden ein Charakteristikum der Paralysis agitans oder dieses Kerns. Überhaupt wäre es gänzlich irrtümlich, wollte man hier von einer für die Paralysis agitans typischen Erkrankungsform sprechen. Es ist mir viel wahrscheinlicher, daß die Eigentümlichkeit des Bildes in der Morphologie des Kernes, nicht in der Krankheitsursache liegt. Wie wir ja denn auch sehen, daß sich an mehreren weit auseinander liegenden, aber wie wir weiterhin hören werden, funktionell eng miteinander verwandten und zusammenhängenden Stellen des Hirnstammes das gleichartige, eigentümliche Bild wiederfindet. Ich habe als Vergleichsmaterial den vegetativen Oblongatakern vieler Dutzend schwer Senildementer und eine Unzahl an beliebigen geistigen und körperlichen Erkrankungen Gestorbener untersucht und niemals Gebilde angetroffen, die den schlangenförmigen an die Seite zu stellen wären. Dagegen findet man bei schwer senilen Menschen nicht so ganz selten in Ganglienzellen (Abb. 431g) oder in plasmatischen Strukturen (Abb. 431d, k) schollige, eosingefärbte Produkte, wie wir ihnen in ganz ähnlicher Form bei Paralysis-agitans-Kranken begegnen (Abb. 431a, b, c, e, f, i). Ob Bilder, wie Abb. 431k, durch das endliche Auseinanderfallen der Schlangen veranlaßt werden, oder ob es sich hier um an Ort und Stelle entstehende Einlagerungen handelt, muß dahingestellt bleiben.

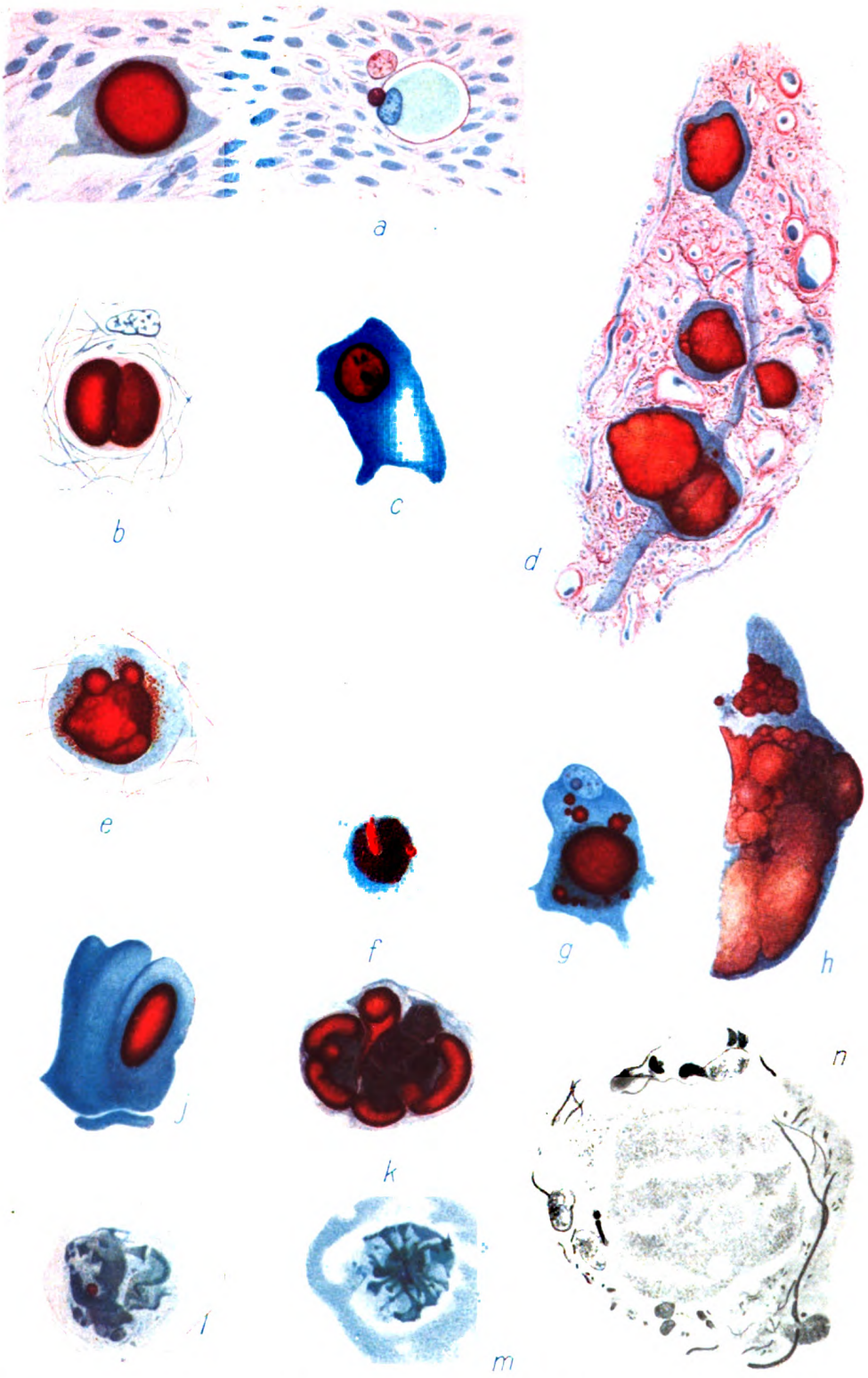


Abb. 431a—n. Plasma- und Zellab- und -einlagerungen, wie sie sich bei alten Leuten im Hirnstamm sehr häufig finden und denen keinerlei spezifische Bedeutung zukommt. Die hier abgebildeten Figuren stammen von Paralysis-agitans-Kranken außer d, kommen aber ganz gleichartig auch ohne besondere Krankheitserscheinungen bei Greisen zur Beobachtung. a, e, l, n August, 3; b Koehler, 24; c, i Grabow, 28; f, g, m Dodt, 23; k Reinack, 17; m und n drusenähnliche Gebilde. a—m Alzheimer-Mann, n Bielschowsky. Sämtlich Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Besonders hervorheben möchte ich noch die drusenähnlichen Bildungen (Abb. 431 m—n). Es sind Drusen außerhalb der Hirnrinde nur exzeptionell

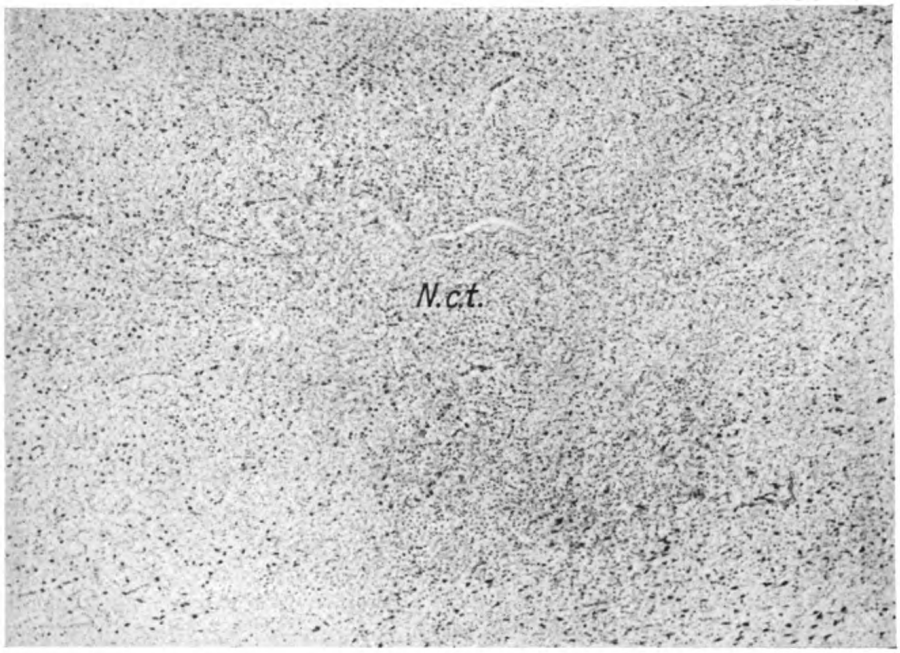


Abb. 432. Meiner, 89. Nucl. central. thalami. Ganglienzellverarmung und Gliarasenbildung im Nucl. centr. thalami (N.c.t.). Zeiß AA ohne Okular. Abstand 24,5 cm.

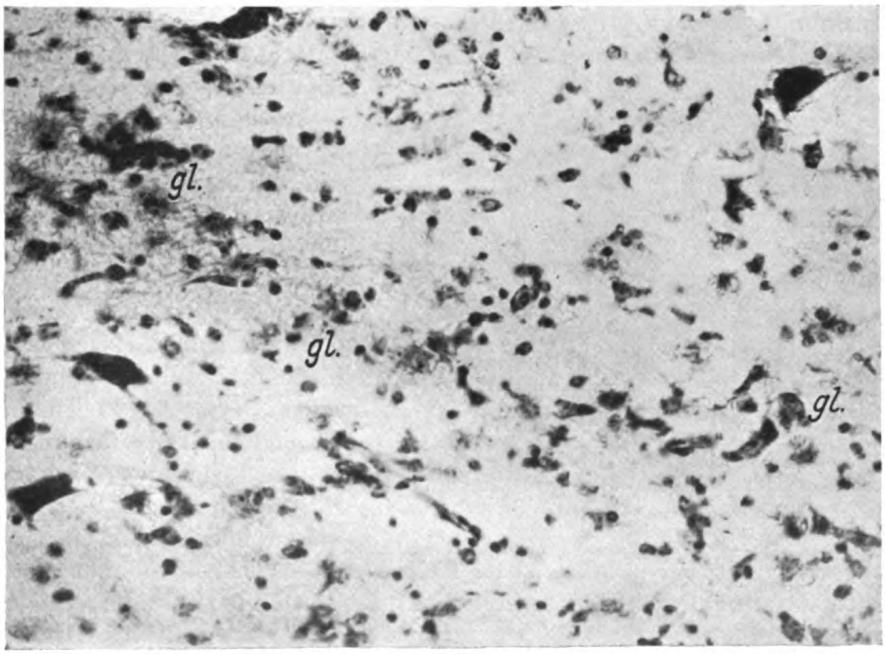


Abb. 433. Meiner, 89. Nucleus centralis thalami. Ausschnitt aus Abb. 432. Gliarasenbildung (gl.). Tolluidinblau. Zeiß DD. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

selten bisher beschrieben worden. Alzheimer hatte in einem Fall an einer mir nicht mehr erinnerlichen Stelle des Mittel- oder Zwischenhirns einige gefunden, wobei ihm bereits die etwas abweichende Struktur aufgefallen war, die er wohl mit Recht dem andersartigen Bau des Grundgewebes zur Last legte. Auch die hier abgebildeten Strukturen erinnern nur in ihrer Gesamtheit, Abb. 431 n, vor allem in ihrer Umgebung an Drusen. Auch bei der Paralysis agitans gehören sie subkortikal zu den größten Seltenheiten. Außer in den zwei Fällen aus dem vegetativen Oblongatakern, denen die Abbildungen entstammen (Abb. 431 m—n), habe ich sie nur noch bei 2 oder 3 Fällen ganz vereinzelt in der Linsenkerngegend getroffen.

Abb. 434. Abb. 435.

Abb. 434 und 435. Poinke, 39. Zellen aus dem Nucl. ext. thalami. Fibrillen ungefärbt. Inkrustierung eines Chromatinbandes. Links Kern vakuolisiert, rechts atrophisch. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Thalamus opticus. Gelegentlich der Besprechung der Erweichungsherde im Verlauf der Arteria lenticulo-optica wies ich bei dem Fall Kaske auf Herde im Nucl. lat. thalami hin. Auch abgesehen von diesen grob nachweisbaren Gefäßprozessen ist dieser Kern in manchen Fällen ein Lieblingssitz der Veränderung. Abb. 432 zeigt eine anscheinend rein parenchymatöse Degeneration des Nucl. centr. thalami, Abb. 433 im Ausschnitt die rasenartige Gliawucherung. Serienschnitte erweisen, daß auch in der Umgebung sich keine Erweichung oder Blutung befindet, trotzdem lasse ich die Frage unentschieden, ob nicht die Lokalisierung des Prozesses in dem Sinne, wie ich das schon bei der Rinde besprochen habe, mit der Gefäßverteilung zusammenhängt. Daß zweifellos primäre Parenchymveränderungen hier vor sich gehen, zeigen die folgenden Zellfärbungen. Abb. 434 und 435 zeigen typische Zellen dieser Gegend mit Silberfärbung. Die Fibrillen sind fast niemals gefärbt. Das Plasma macht einen vorwiegend homogenen Eindruck, indem nur eine schmale, bald mehr band-, bald mehr halbmondförmige Zone als Ausdruck einer Chromatinverdichtung, sowohl bei Toluidinblaufärbung wie nach Bielschowsky, auftritt. Es sind das äußerst eigenartige Bilder, wie sie in gleicher Regelmäßigkeit bisher nur nach Abrinvergiftungen beobachtet und von Lemm beschrieben worden sind. Der Kern solcher Zellen ist sehr

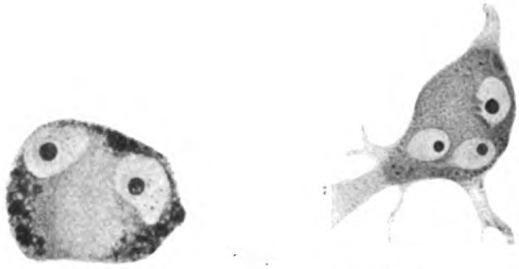


Abb. 436. Abb. 437.

Abb. 436 und 437. Stief, 30. Mehrkernige Ganglienzellen aus dem Thalamus. Toluidinblau. Zeichnung. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

groß, das Kernkörperchen ganz hell, das Chromatin des Kerns in Schollen geballt, zwischen denen mehr oder minder große Vakuolen liegen. Neben diesen Degenerationsformen der Ganglienzellen des Nucl. externus thalami findet man ein zweites Phänomen, das man geneigt sein könnte für ein Kuriosum zu halten, wenn es nicht so sehr häufig zur Beobachtung käme. Es ist das das Auftreten

Abb. 438. Purkinjezelle in Degeneration mit Endkugel am Achsenzylinder. Zeichnung. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

mehrkerniger Ganglienzellen. Bilder, die auf einen Teilungsversuch hinweisen, haben wir schon im Putamen auf Abb. 222 gesehen. Abb. 436 und 437 zeigen Ganglienzellen, die mit aller Sicherheit 2, gelegentlich sogar auch mal 3 Kerne aufweisen und die in ihrem sonstigen Bau keine Zeichen schwerer Erkrankung zeigen. Kernteilungsfiguren und deutliche Abschnürungen habe ich nicht beobachten können, so daß ich kein Urteil darüber abgeben kann, ob

es hier tatsächlich im vorgeschrittenen Leben zum Versuch einer Zellteilung gekommen ist, oder ob es sich um Überbleibsel aus der embryonalen Zeit handelt. Jedenfalls ist kein Anhaltspunkt für die Annahme vorhanden, daß wir in der Mehrkernigkeit der Ganglienzellen in diesen Kernen eine minderwertige Anlage im allgemeinen und dieses Kernes im besonderen zu sehen haben.

Kleinhirn. Veränderungen des Kleinhirns, die mit bloßem Auge wahrzunehmen gewesen wären, sind mir nicht aufgefallen. Wenn ich trotzdem in einer Reihe von Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung, ich möchte sagen zufällig, solche gefunden habe, so kann ich darin nur den Beweis dafür erblicken, daß offenbar diese Veränderungen nicht so selten sind, wie man das nach dem makroskopischen Bilde annehmen sollte. Leichte Veränderungen der Kleinhirnrinde sind fast die Regel. Die Purkinjezellen sind auf ganze Strecken entweder ausgefallen oder noch schattenhaft erhalten oder nur die eine oder andere Zelle ist deutlich erkennbar. Abb. 438 zeigt den Achsenzylinder einer Purkinjezelle mit einer Endkugel, Abb. 439 eine solche mit einer Plasmakugel. Die Schicht der Bergmannschen Gliakerne ist von den darunter liegenden Körnerzellen deutlich abgesetzt und verbreitert. Ebenso ist in der Molekularschicht eine Vermehrung der Gliakerne nachweisbar. Viel weitergehend sind die Veränderungen, die Abb. 440 und 441 zeigen. An diesen Bildern fallen vor allem die sehr weiten Gefäßräume auf. Solche sind schon von Simchowicz in senilen Kleinhirnen beschrieben worden. Sie enthalten keine färberisch darstellbaren Produkte, auch sind die Gefäßwände nicht auffallend verändert. Auch an diesen Schnitten sieht man die stellenweise Verödung der Purkinjezellschicht. Außerdem aber sind diese Zellen, wahrscheinlich durch Schrumpfung, in die Molekularschicht hineingedrängt, quer oder achsenverkehrt verlagert, haben ihren geweihartigen Spitzenfortsatz eingebüßt und sind in allen Phasen des Zellunterganges. Strauchförmige Glia habe ich nicht beobachtet. Die genannten Veränderungen sind im Kleinhirn diffus angeordnet. Andersartig sind die Prozesse, wie sie Abb. 442—445 aufweisen. Hier handelt es sich um Verödungsherde, die sowohl die Körner wie die Purkinjezellen betreffen, dabei aber die äußere Konfiguration des Kleinhirns unverändert lassen. Es besteht also nicht eine Erweichung im üblichen Sinne, sondern etwa das Analogon eines arteriosklerotischen Verödungsherdes, nur daß es sich hier gleich um ganze Windungsgruppen handelt. Auf Abb. 442 sieht man im unteren Teil die noch ungefähr erhaltene Struktur der Kleinhirnrinde mit Körnerschicht und Purkinjezellen, wenngleich dieselben bereits hier sehr unregelmäßig stehen. Mitten auf der Höhe einer Windung ist die Körnerschicht plötzlich wie mit einem Messer abgeschnitten,

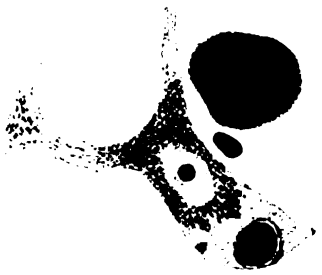


Abb. 439. Purkinjezelle mit eingelagerter Plasmakugel und ähnlichem Gebilde daneben frei. Toluidinblau. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

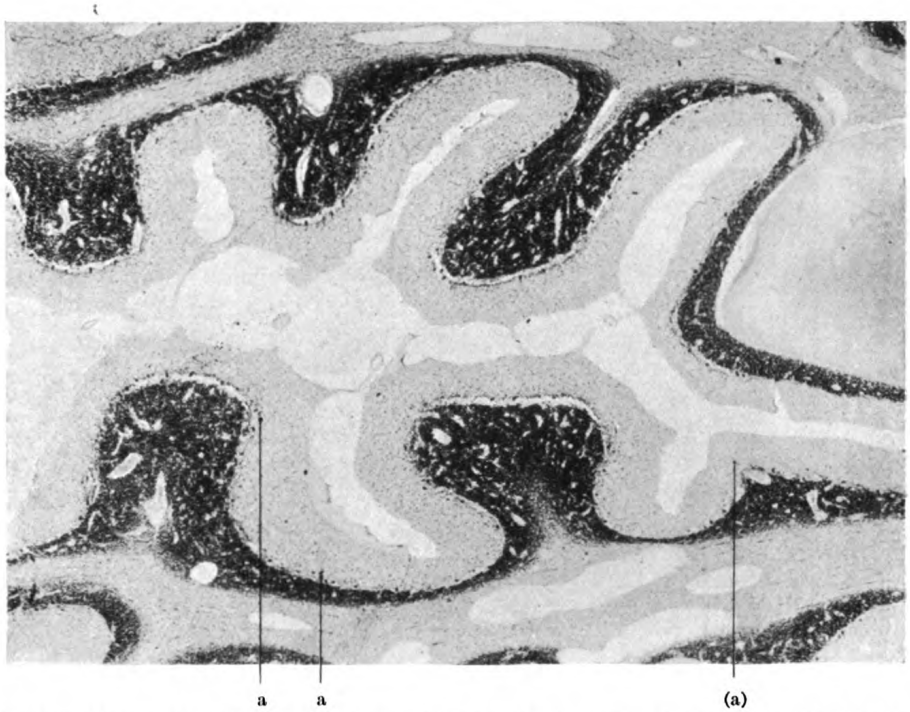


Abb. 440. Tschuschke, 20. a Kleinhirn. Sehr erweiterte venöse Räume. Schicht der Bergmannschen Zellen abgerissen. Purkinjezellen stellenweise spärlich, aus dem Verband herausgedrängt, in die Molekularschicht verlagert, achsenverdreht (a). Planar 2 cm. Abstand 17,5 cm.

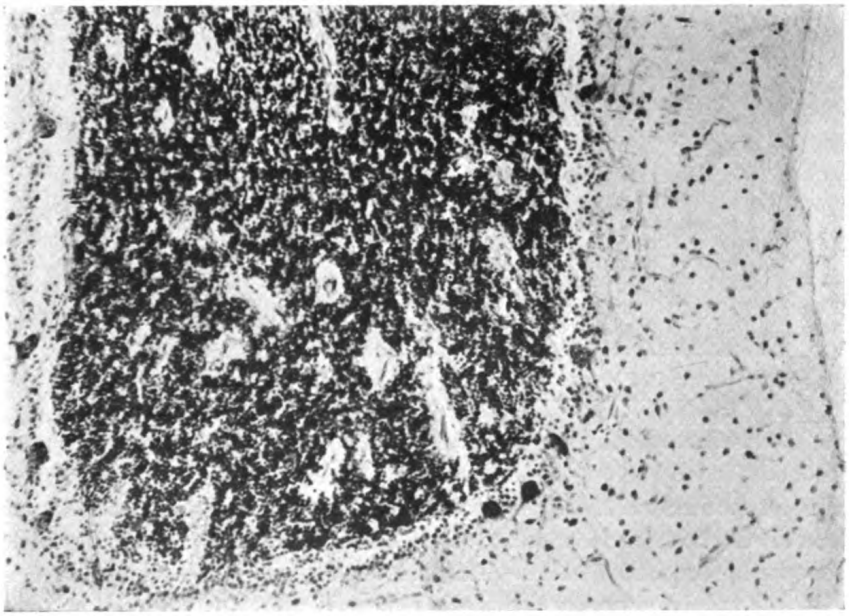


Abb. 441. Tschuschke, 20. Ausschnitt. Sehr erweiterte venöse Räume. Vermehrung der Zellen der Bergmannschen Schicht. Purkinjezellen spärlich, quergestellt.

die wenigen Purkinjezellen, die noch hier und da vorhanden waren, fehlen vollkommen, und Mark und Rinde werden nur noch durch die Zellen der Bergmannschen Fasern voneinander geschieden. Abb. 443 zeigt das Negativ der vorhergehenden Abbildung, aus der hervorgeht, daß die ganze Rindenschicht

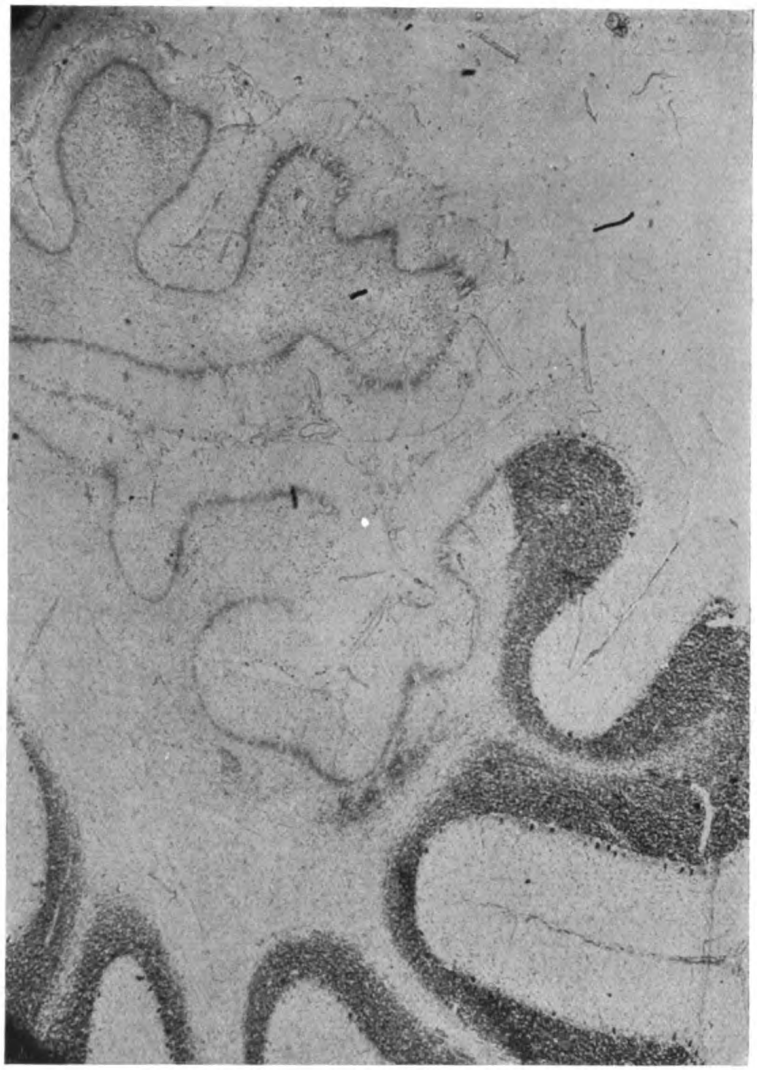


Abb. 442. August, 3. Fleckförmige Parenchymatrophie des Kleinhirns mit Schwund der Purkinje- und Körnerzellen. Bergmannsche Zellen und Fasern, Konfiguration erhalten. Arteriosklerotischer Verödungsherd. Planar 2 cm. Abstand 17,5 cm.

aus Weigertschen Gliafasern besteht, die, wenn auch in etwas geringerer Dichte, das Gerüst der Körnerschicht bilden. Nicht überall ist die Dichte der Gliafaserwucherung die gleiche. An mehreren Stellen, besonders in der Tiefe der Windungen, ist stellenweise noch etwas Rindensubstanz übrig geblieben, an wieder anderen sind die Fasern stellenweise auseinandergedrängt, so daß es zur Maschenbildung kommt. Abb. 444 gibt einen Ausschnitt aus dem vorigen

Bilde an der bezeichneten Stelle, auf dem man das Maschenwerk der Gliafasern deutlich ersieht, zwischen denen massenhafte Körnchenzellen den Abbau des zugrunde gegangenen Parenchyms besorgen. Die Anordnung dieser Verödungsherde läßt es als kaum zweifelhaft erscheinen, daß an diesen Prozessen die Gefäße einen erheblichen Anteil haben, und zwar ist es wieder vorzugsweise

Abb. 443. August, 3. Rinden- und Markschwund des Kleinhirns. Negativ zum Zellbild Abb. 442. Man sieht von den Bergmannschen Zellen die Gliafasern die Rinde durchziehen. Das Parenchym ist völlig geschwunden. Zwischen dem Gliafaserfilz nur Körnchenzellen (s. Ausschnitt). Färbung Weigert Glia. Planar 2 cm. Abstand 17,5 cm.

die Kapillarfibrose, die die eben beschriebenen Verödungen unter Erhaltung der äußeren Konfiguration hervorbringt.

Die andere auf Gefäßverschluß beruhende Erkrankung stellt Abb. 445 dar, bei der die Windung als Ganzes zugrunde geht. An der Peripherie solcher Herde kommt der erste Typ wieder zum Vorschein. Ganz ähnliche Verhältnisse bestehen an dem besonders häufig und schwer betroffenen Zahnkern, einer Stelle des Gehirns, die bekanntermaßen bei verschiedenen Erkrankungen zu besonders charakteristischen Reaktionen des Gewebes neigt. Die fettige Infiltration und vielleicht auch Degeneration der Ganglienzellen und die reaktive Faserwucherung ist an dieser Stelle physiologisch im höheren Alter etwa ebenso

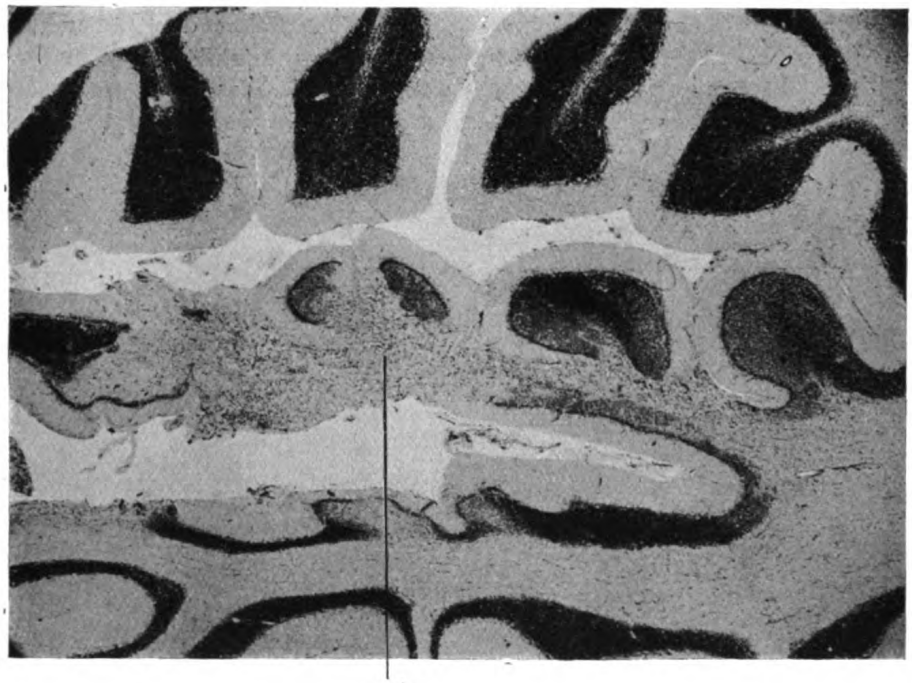


Abb. 445. Göing, 36. Kleinhirn. Arteriosklerotische Erweichung. 1½ Windungen total atrophisch. Planar 2 cm. Abstand 17,5 cm.

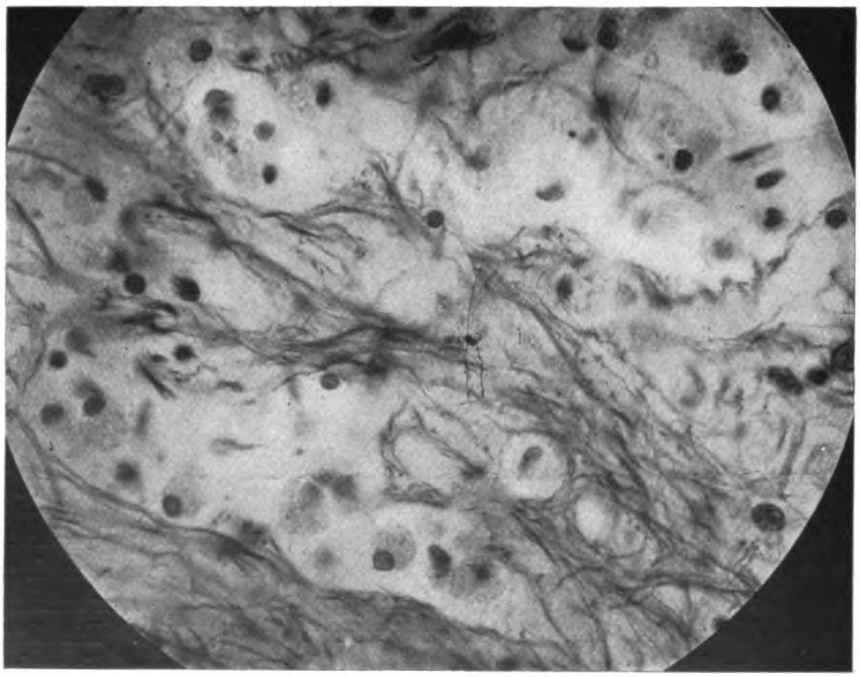


Abb. 444. August, 3. Ausschnitt aus Abb. 443. Parenchymschwund des Kleinhirns. In den Maschen des Gliafaserfilzes Körnchenzellen. Weigert Glia. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

häufig wie in der unteren Olive. Darüber hinaus sehen wir in einer größeren Anzahl von Fällen von Paralysis agitans neben allen Formen der Ganglienzellerkrankung, von der z. B. Abb. 446 ein typisches Beispiel liefert, schwere Störungen im Grundgewebe mit Auflockerungen, mehr oder weniger ausgeprägtem spongiösen Schwund und gänzlicher Zellatrophie, manchmal in ganzen Windungen und Windungsgruppen. Wie in der Rinde treten die Störungen meist im Zusammenhang mit Gefäßerkrankungen auf. Abb. 447—449 zeigen eine Verödung im Nucl. dentat., in dessen Lamelle nebeneinander eine fast verschlossene Arterie und eine thrombosierte Vene liegen. In solchen

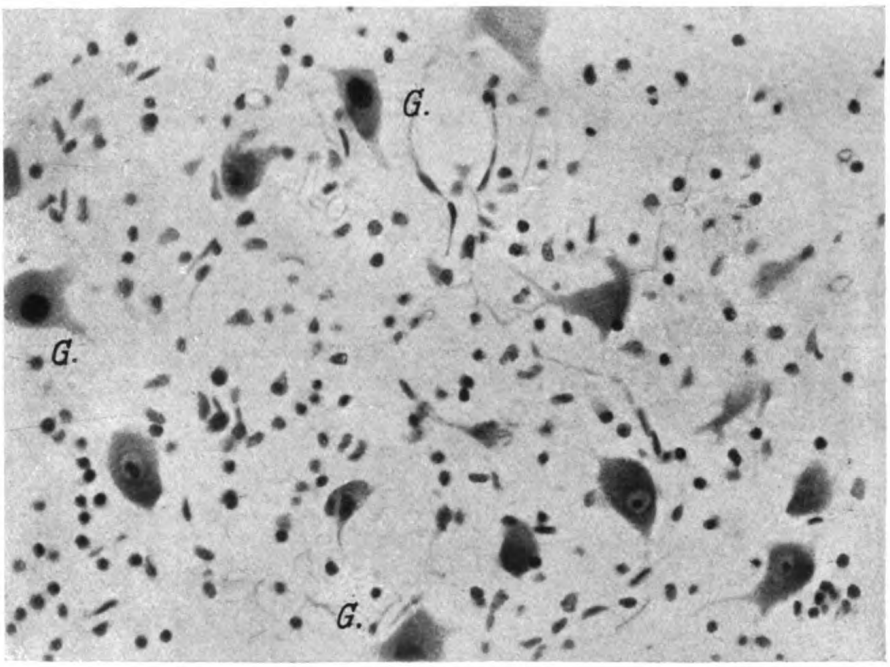


Abb. 446. Nucleus dentat. Verarmung an Ganglienzellen. Bei G. Zellen mit pyknotischem Kern und aufgehelltem Plasma, an den Nisslschen Schwund erinnernd. Gliakernvermehrung.

Fällen kann es zu einer bindegewebigen Narbe und Gefäßneubildungen im Nucl. dentat. kommen, besonders häufig ist das bei der Paralysis agitans nicht.

Die Dachkerne ebenso wie den Nucleus Bechterew habe ich in erheblichem Maße nie erkrankt gefunden. Das Mark des Kleinhirns ist wie bei allen älteren Personen reich an Gliakernen und Abbauprodukten, ohne besondere Veränderungen aufzuweisen.

Im Anschluß an das Kleinhirn gebe ich noch ein Gliafaserpräparat der Oblongata als positiv zu den Schnitten der Markscheidenserien. Abb. 450 zeigt die enorme Gliafaserwucherung in den unteren Partien der unteren Oliven und ihres Markvlieses, während die oberen Abschnitte ziemlich frei geblieben sind. Gleichzeitig sieht man an diesem Bilde die Gliawucherung im Fasc. solit., im sensiblen Vaguskern und im vegetativen Oblongatakern.

Rückenmark. Die sogenannten sklerotischen Veränderungen des Rückenmarks spielten in der alten Pathologie der Paralysis agitans stets eine große Rolle. Es kann ohne weiteres zugegeben werden, daß im Rückenmark schwer seniler Leute fleckförmiger Markscheidenschwund und Gliawucherungen kein so ganz seltener Befund sind. In den Ganglienzellen sieht man neben der chronischen Zellerkrankung vor allem starke Fetteinlagerungen. Gleichzeitig kommt es in der grauen wie in der weißen Substanz zur Ablagerung

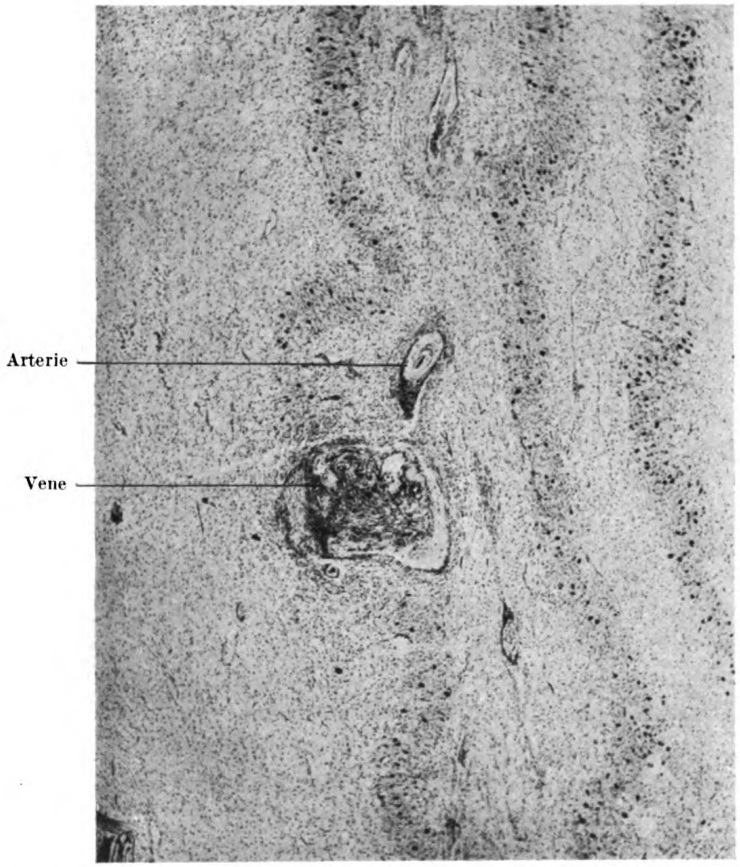


Abb. 447. Göing, 36. Nucleus dendatus. Arterie mit fast völlig geschlossenem Lumen, infolge Intimawucherung. Vene thrombosiert. Thrombus in Organisation, kanalisiert. Die anliegenden Partien des N. dentat. atrophisch. Zeiß AA, ohne Okular. Abstand 24,5 cm.

oft beträchtlicher Massen von Corp. amylacea (Abb. 451). Es scheint mir jedoch, daß diese Vorgänge gerade bei bestimmten Formen der Paralysis agitans einen besonders hohen Grad erreichen. Abb. 452 zeigt das untere Halsmark mit fleckförmigen Degenerationen in beiden Seitensträngen in der dorsalen Kuppe des rechten Hinterstranges und besonders im ovalen Hinterstrangfeld. Dagegen sind die Wurzeln und die Vorderhörner recht gut gefärbt. Abb. 453 zeigt die Lendenanschwellung eines anderen Falles mit reichlicher Gliawucherung eigentlich in der ganzen Zirkumferenz, wenn auch mit besonderer Betonung der Hinter- und Seitenstränge. Daselbst sieht man auch in frischem

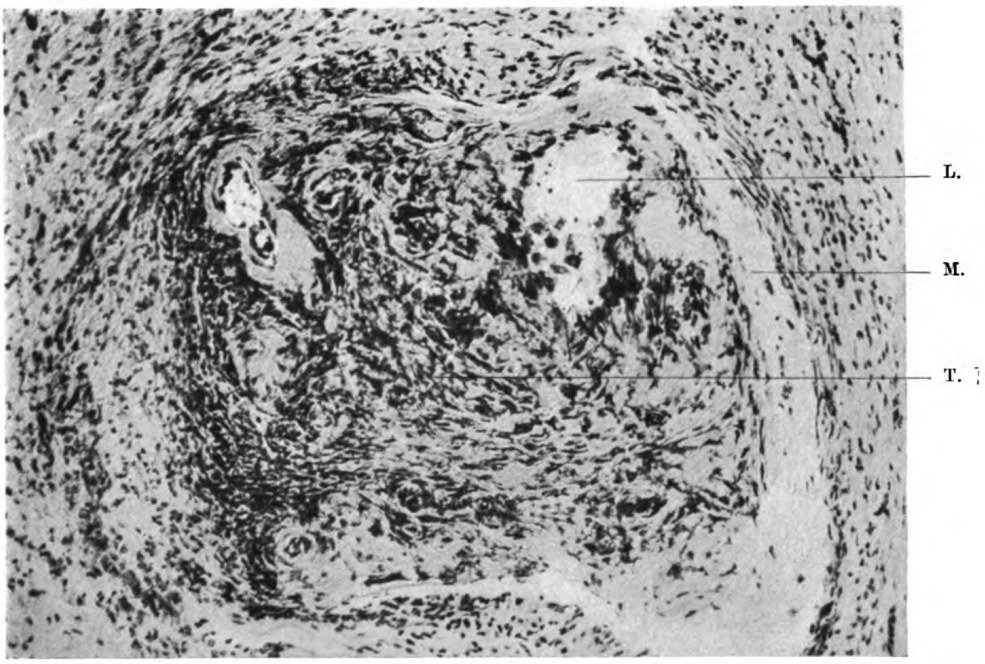


Abb. 448. Göing, 36. Gefäß des Nucl. dendat. Abb. 448 und 449 Ausschnitt aus Abb. 447. L. Lumen. M. Media. Organisierter und kanalisierter Venenthrombus (T.). Zeiß DD. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

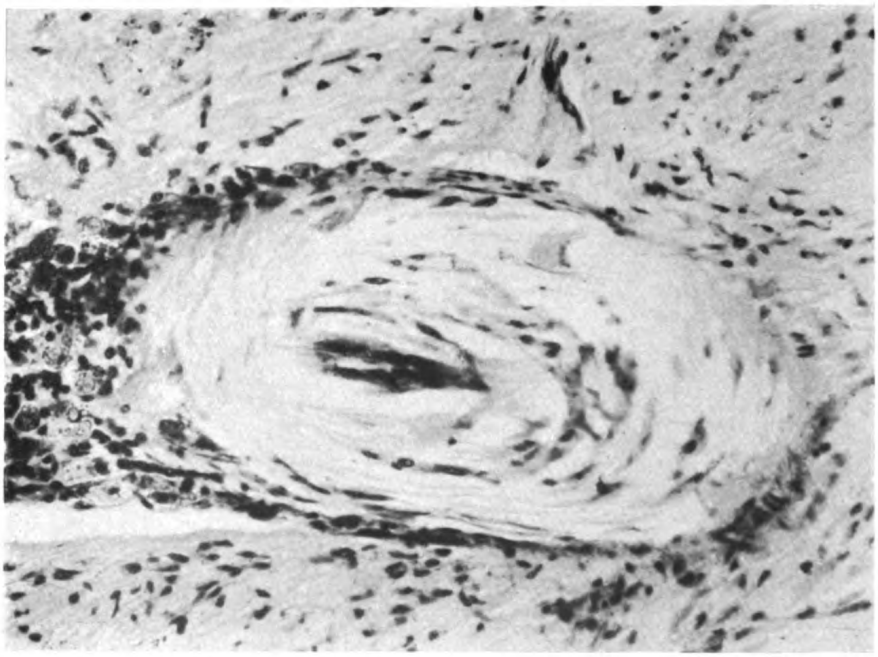


Abb. 449. Göing, 36. Nucleus dentatus. Intimawucherung mit fast völligem Gefäßverschluß. Hyaline Mediaentartung, Elastikaschwund in einer Arterie. Zeiß DD. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

Zerfall befindliche Achsenzylinder, wie sie schon Spielmeyer beschrieben hat. Es handelt sich nicht um eine strangförmige Degeneration, sondern hier und da

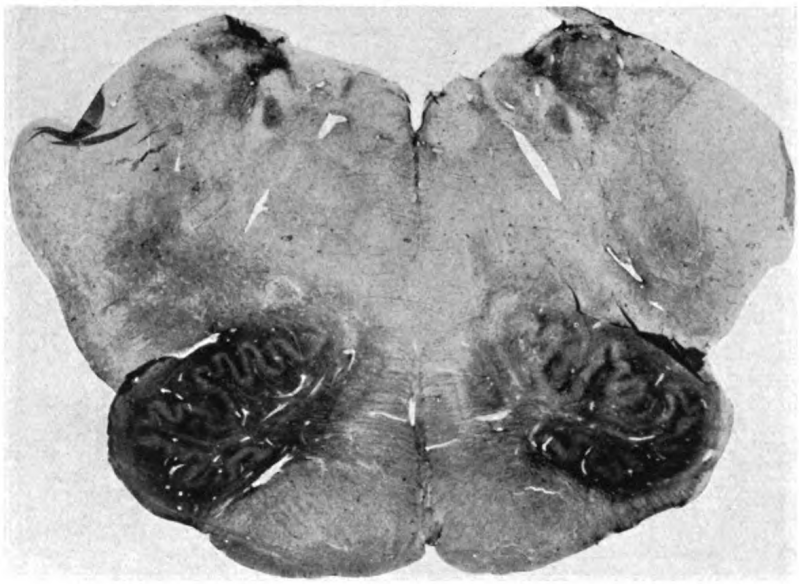


Abb. 450. Weber, 12. Starke Gliafaservermehrung in den Oliv. inf., im Fasc. solitar., im sensiblen Vaguskern und im vegetativen Oblongatakern (X. symp.).

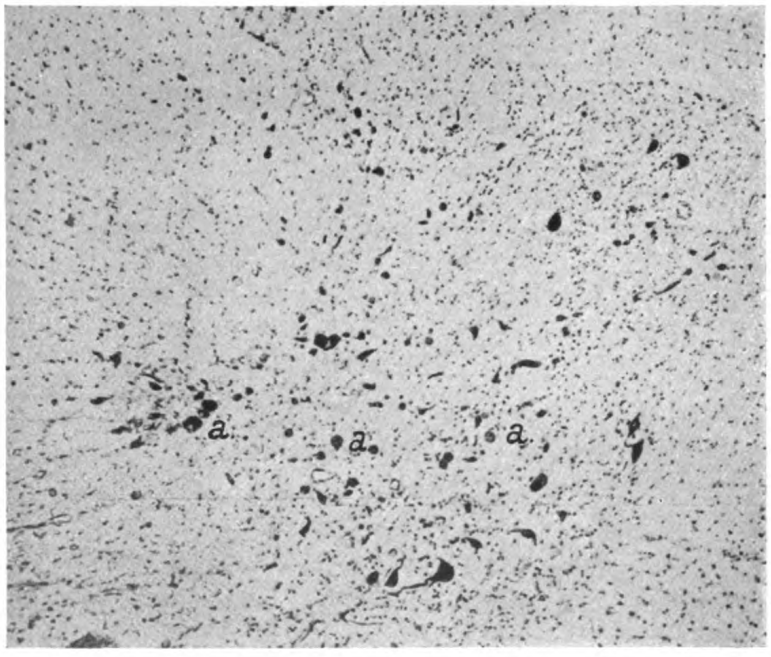


Abb. 451. Muth, 56. Vorderhorn. Zellen chronisch erkrankt. Massenhaft Corp. amylacea (a). Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

läuft ein einzelner, knallrot gefärbter Achsenzylinder teils mit, teils ohne Markscheide zwischen noch gut erhaltenen Achsenzylindern und Gliafasern, ohne

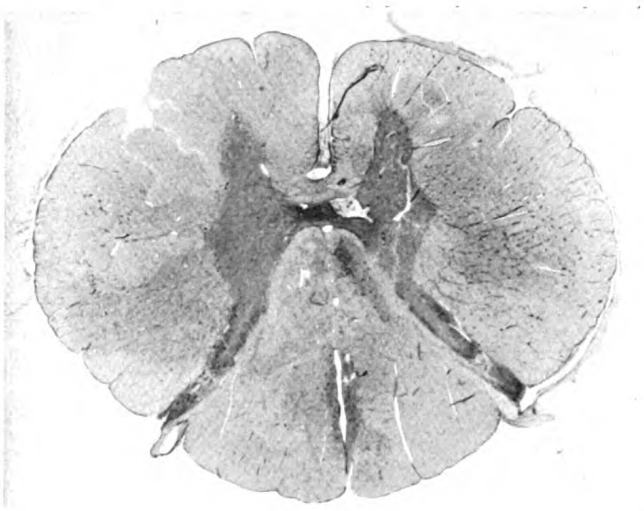


Abb. 452. Kaske, 11. Unteres Halsmark. Fleckförmige Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen (ovales Hinterstrangfeld). Alzheimer-Mann. Planar 5 cm. Abstand 50 cm.

daß es jedoch zur Bildung von Körnchenzellen käme. Die starke Beteiligung der Hinterstränge läßt bereits die Vermutung aufkommen, daß bei dem Fehlen einer meningenen Reizung die Spinalganglien in Mitleidenschaft gezogen sein könnten.

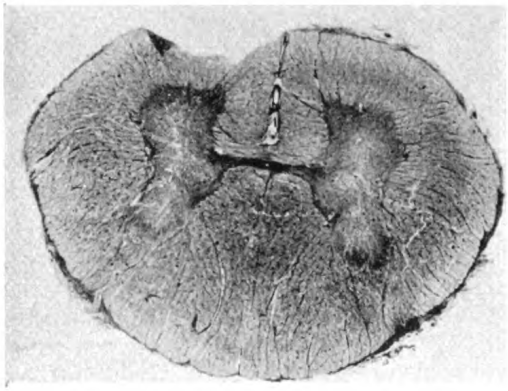


Abb. 453. Reinack, 17. Lendenmark. Reichliche Gliawucherung in beiden Seiten- und Hintersträngen, daselbst auch vereinzelt in frischem Zerfall befindliche Achsenzylinder, aber keine Körnchenzellen. Alzheimer-Mann. Planar 5 cm. Abstand 50 cm.

Spinalganglien. Abb. 454 zeigt einen Schnitt durch das Spinalganglion eines anderen Falles, in dem man, zwischen dem sehr reichlichen Fettgewebe, bei H die leeren Nester der Ganglienzellanhäufungen sieht, in H_1 liegen noch vereinzelte Ganglienzellen mit gewucherten Kapselzellen, oder bereits leeren Kapselringen. Nur bei N findet sich in den Nestern noch eine größere Anzahl Ganglienzellen, die aber zum Teil auch schon schwerste Veränderungen aufweisen. Abb. 455 zeigt eine solche Zelle mit ihrem Melaninpigment im oberen Teil und den großen Vakuolen, die allerdings nur zum Teil als pathologisch zu betrachten sind. Ein Kern ist überhaupt nicht mehr nachweisbar, nur ein riesengroßer Nukleolus ist von einem schmalen hellen Raum umgeben, Kernstruktur

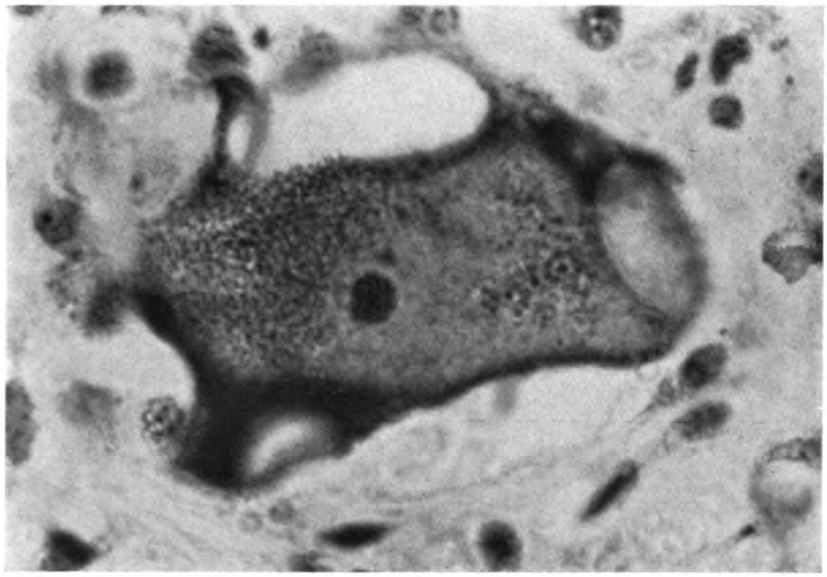


Abb. 455. Madaus, 15. Spinalganglienzelle. Grobvakuoläre Degeneration. Keine Kernmembran. Granulärer Zelleibzerfall. Die Körner im oberen Teil sind Melaninpigment. Toluidinblau.

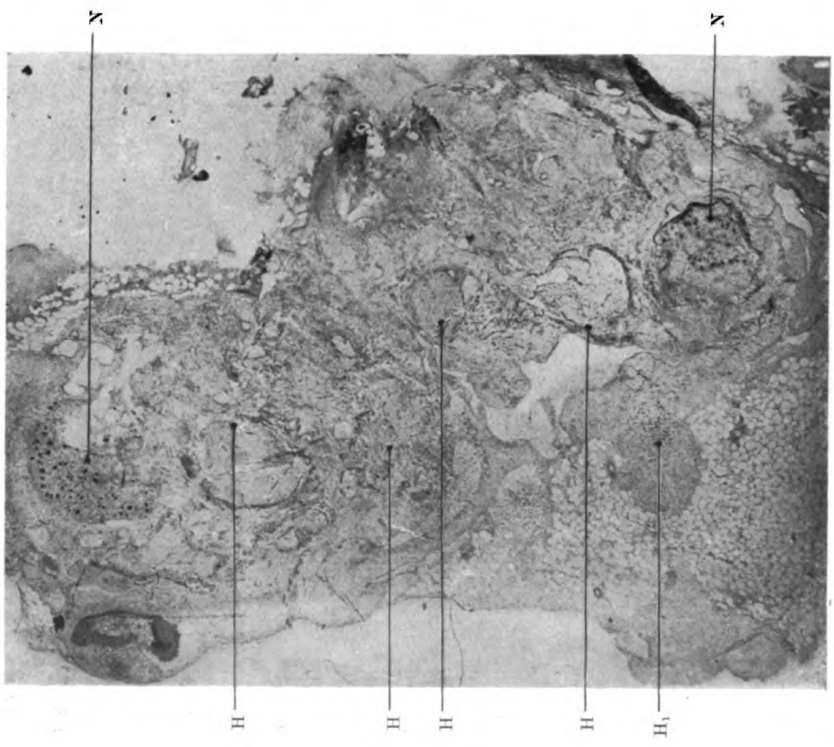


Abb. 454. Madaus, 15. Verödetes Spinalganglion. Bei N Ganglienzellnester, aus dem unteren die stärker vergrößerten Zellen, Abb. 455—457. H leere Nester. In H_1 noch vereinzelte, geschrumpfte Ganglienzellen mit stark gewucherten Kapselzellen und leere Kapselzellringe. Bei N eine größere Anzahl Ganglienzellen.

und Kernmembran fehlen in gleicher Weise. Auf Silberpräparaten sind die Fibrillen teils schlecht darstellbar (Abb. 456), teils wabig auseinander getrieben (Abb. 457). Auf ersterem sieht man die schwere Veränderung des Kerns, der

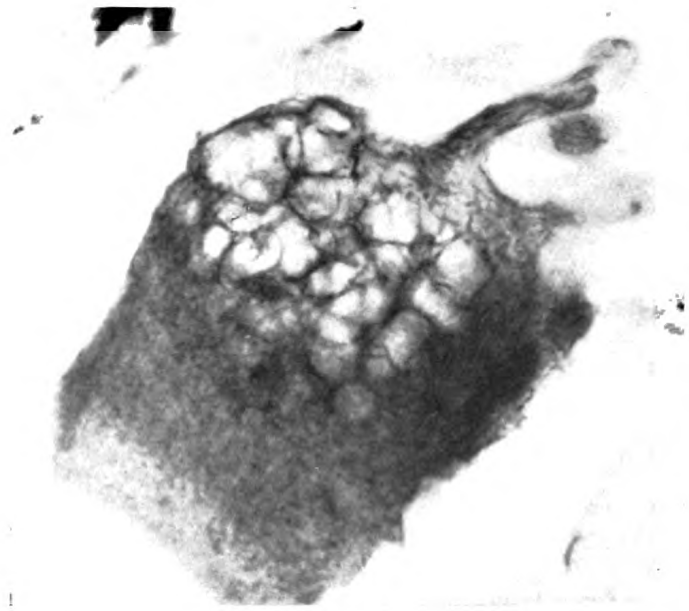


Abb. 457. Buisson, 81. Spinalganglion. Grobvakuoläre Degeneration einer Ganglienzelle. Bielschowsky.

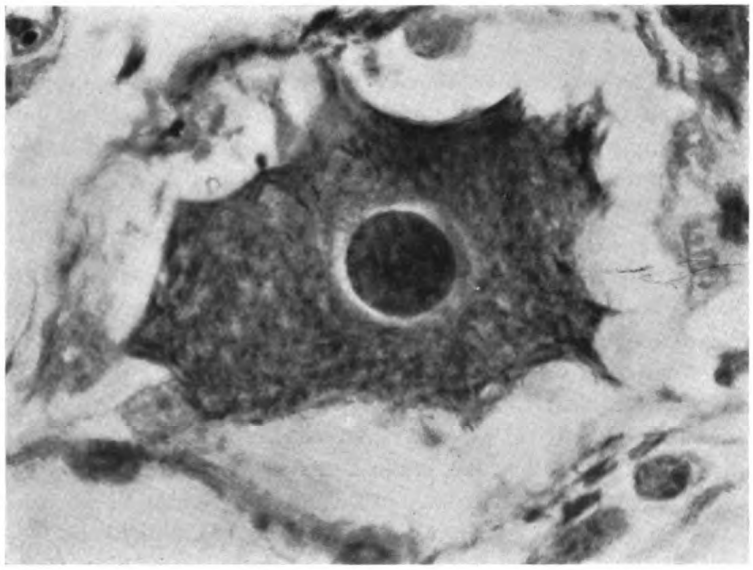


Abb. 456. Buisson, 81. Ganglienzelle des Spinalganglions. Kern und Kernkörperchen zu einer einzigen Kugel verschmolzen. Hofbildung gegen das Zellretikulum. Bielschowsky.

sich in toto imprägniert hat und nur eine netzartige Struktur zeigt, in der der Nukleolus verschwunden ist. Um den dunklen Kern hat sich ein heller Hof gebildet.

Ich habe bei der Auswahl der Bilder das Prinzip verfolgt, aus einer möglichst großen Anzahl von Fällen Abbildungen zu geben, die sich derart ergänzen,

daß man ihnen ohne weiteres entnehmen kann, daß in allen Fällen die gleichen Systeme geschädigt sind. Bei der vergleichenden Betrachtung der klinischen und pathologischen Beziehungen soll noch im einzelnen davon die Rede sein, inwieweit im einzelnen Fall die Veränderungen mehr an dieser oder jener Stelle lokalisiert waren. Die tabellarische Übersicht wird das erleichtern.

Zusammenfassung.

Zur ersten *Orientierung* über den ungefähren Sitz der Erkrankungsherde wurden 5 komplette *Markscheidenserien* angefertigt, an Hand deren gezeigt wurde, daß eine Stelle offenbar schwerer Veränderung im Globus pall. gelegen sein mußte. Gleichzeitig wurde die Unzulänglichkeit der Markscheidenmethodik an einer anscheinend ganz unveränderten Serie von einem klinisch ganz besonders schweren Fall dargelegt.

Anschließend an diese erste Orientierung wurden die einzelnen Teile des Zentralnervensystems und die in ihm auftretenden histopathologischen Veränderungen in ihren Einzelheiten besprochen. Die *Hirnrinde* ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der *Sitz seniler Veränderungen*, die sich in einem schichtweisen Ausfall der Ganglienzellen, in fettiger Degeneration, im Auftreten der Alzheimerschen Fibrillenveränderung und massenhafter Drusen äußern. Der *Stirn- und Schläfenlappen* sind in besonders hohem Maße befallen und der Untergang an Zellen in ihnen kann zu einer *Degeneration der fronto- und temporopontinen Bahnen* und manchmal sogar zu einer echten Pickschen lobären Atrophie führen. Neben den angeführten Stellen pflegt, wie bei der senilen Demenz überhaupt, das Ammonshorn sehr stark befallen zu sein. Arteriosklerotische Veränderungen können in unterschiedlichem Grade auftreten, aber auch völlig vermißt werden.

Als *Stelle der stärksten Veränderungen* imponiert, wie schon das Markscheidenbild vermuten ließ, der *Streifenhügel* und innerhalb desselben der *Glob. pall.* und der zu ihm zugehörige *Nucl. basalis.* Auf Frontalschnitten durch den Linsenkern fällt im Vergleich mit Normalen, aber auch mit Senildementen ohne Erscheinungen von seiten der Motilität, eine außerordentliche *Verarmung des Putamen, weniger des Schweifkernkopfes, an großen Ganglienzellen* auf. Dabei kann das Grundgewebe ziemlich gleichmäßig erhalten sein, so daß die Zellarmut besonders in die Augen springt, es kann aber auch zu einer Schrumpfung kommen, so daß die noch erhaltenen großen Ganglienzellen näher aneinander rücken. Auch dann bleiben sie noch an Zahl gegenüber geschrumpften, nur senilen Gehirnen zurück. Die *kleinen Ganglienzellen des Neostriatum* unterliegen einer *einfachen Atrophie*, sie werden kleiner und spärlicher, ohne eigentliche Erkrankungszeichen darzubieten. Beide Zellformen zeigen eine hochgradige Fetteinlagerung im Gegensatz zu ihrem sonstigen lipophoben Verhalten. Die einzelnen Typen der degenerierenden großen und kleinen Ganglienzellen wurden im einzelnen beschrieben.

Die *Hauptveränderungen* sehen wir *im Paläostriatum*, d. h. im Glob. pall. und den ihm basal anliegenden großzelligen Nucl. basalis. Die großen Zellen dieser Gegend unterliegen einer *weitgehenden Reduktion an Zahl* und weisen, soweit sie erhalten sind, *die Zeichen schwerster Veränderung* auf. Es werden *6 Haupttypen der Erkrankungen* unterschieden, zwischen denen zwar keine scharfen Grenzen bestehen, die jedoch in ihrer Eigenart innerhalb des einzelnen

Falles dominieren. Diese Typen sind: *die fettige Infiltration und Degeneration, die einfache senile Atrophie, die chronische Veränderung, die schwere Kernerkrankung, die hydropische Sprengung und schließlich die senile Fibrillenveränderung.* Letztere kommt in besonders schöner Form an den Zellen des Nucl. basalis zum Ausdruck. An diesen läßt sich nachweisen, daß die pathologische *Inkrustation mit Silber* sich nicht auf den *Neurofibrillenapparat* beschränkt, sondern die mannigfaltigsten *Strukturen des Idioplasmas, den intra- und extrazellulären Golgiapparat* betreffen kann. Sämtliche geschilderten Veränderungen sprechen in Analogie zu dem, was wir bei schweren senilen und präsenilen Demenzen in der Rinde finden, dafür, daß auch die hier geschilderten Formen der Zellerkrankung als gleichartig aufzufassen sind. Neben diesen Zellveränderungen treten aber auch in Fasern wie Glia sowohl des Neo- wie des Paläostriatum schwerste Störungen auf, die zum Teil in Abhängigkeit von der Zellerkrankung, zum Teil anscheinend aber auch von den Gefäßen stehen. Die sehr lang verfolgbaren *Fortsätze der Ganglienzellen*, die schon normalerweise einen dichten Plasmamantel besitzen, quellen unter pathologischen Bedingungen besonders auf und trennen sich von ihrem Glianetz. Sie belegen sich bei diesem Vorgang oder im Verfolg desselben mit Produkten, die in ihrer Genese manchmal zu den Bioblasten in Beziehung zu stehen scheinen, ein anderes Mal als Abbauprodukte und Schlacken aufgefaßt werden. Schließlich kommt es im Paläostriatum im Gegensatz zum Neostriatum zu einer oft nicht unbeträchtlichen Gliafaserwucherung. Überwiegen die atrophischen Vorgänge, so entwickelt sich eine *schwammige oder siebartige Degeneration.* In den *Gefäßen* dieser Gegend begegnen wir neben eigentlichen arteriosklerotischen Veränderungen, die keine erhebliche Rolle spielen, fast regelmäßig einer *einfachen Atrophie*, die in erster Reihe die gesamte Elastika zum Verschwinden bringt. Im Verfolg dieses Prozesses kommt es zu einer *hyalinen Degeneration der Media* und vielfach zu einer *Endothelwucherung*, die nahezu bis zum *Gefäßverschluß* führen kann. Andererseits sieht man häufig ein Aufquellen, Zusammenrücken und Verbacken der elastischen Lamellen. In anderen Fällen treten massenhaft Thromben auf, die sich kanalisieren und die Bildung neuer elastischer Membranen oft in eigenartiger Form veranlassen können. Die beiden Prozesse der Thrombosierung und Elastikaneubildung sowie der Endothelwucherung infolge Elastikaschwundes stehen in einem gewissen Gegensatz. In beiden Fällen kommt es jedoch zu einer *ganz ungeheuren Vermehrung der* meist schon physiologisch nachweisbaren *eisengierigen Ablagerungen* offenbar lipoproteider Natur *in und um Gefäße.* Sie sintern unter Umständen zusammen, können Platten und Rohre bilden und schließlich sich mit Kalk inkrustieren. Gelegentlich kann es als Folge eines Gefäßprozesses zu Erweichungen kommen, doch scheint dies zu den größten Seltenheiten zu gehören. Im ganzen hat man gerade bei den Stammganglien den Eindruck, daß die Ausbreitung der pathologischen Veränderungen viel weniger durch die Gefäßversorgung als durch die systematische Zusammengehörigkeit des Gebietes bedingt ist.

Eine gewisse Gleichartigkeit und gegenüber dem anderen Zentralnervensystem abweichende *Veränderung* findet sich *in jenen Kernen, die als vegetative angesprochen werden*, nämlich dem *Nucl. periventricularis* im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels, dem *Tuber cinereum*, dem *Corpus subthalamicum* sowie schließlich in der langen Kernsäule des *Nucl. pigmentosus deuterence-*

phalicus, jener melanin-pigmenthaltigen Zellansammlung, die sich von der Subst. nigra über den sogenannten sympathischen Okulomotorius- und Trigeminuskern bis zum Vagus im vegetativen Oblongatakern hinzieht. Während *in den melaninpigmenthaltigen Zellen* und nur gelegentlich auch in den anderen Zellen dieser Kerne die Veränderung sich hauptsächlich als eine Verdichtung resp. Entmischung und *kugelige, auch sphärische, glasige Ablagerung* innerhalb des Zellprotoplasmas äußert, sind die anderen Zellen, besonders des *Oblongatakernes und des Nucl. periventricularis*, Gegenstand einer ganz eigenartigen, im ganzen übrigen Nervensystem noch nicht beobachteten *Veränderung des Fibrillenapparates* sowohl in der Zelle selbst als auch in ihren Fortsätzen. Die Fibrillen vereinigen sich zu einem einzigen dicken Strang, der völlig homogen wird und sich mit einem physikalisch dichteren Medium umgibt. Daneben lassen sich auch in solchen Fällen *Veränderungen des endozellulären Apparates und anderer Strukturen* nach Art des sogenannten Nebenkernes nachweisen. Im weiteren Verfolg dieser Veränderungen kommt es zur Ausstoßung des Kerns, zur Vakuolisierung des Plasmas und schließlich zur Atrophie mit nachfolgender Gliafasernarbe.

Regelmäßig, wenn auch nicht in sehr hohem Grade, ist das *Kleinhirn* getroffen. Auch hier muß man auseinanderhalten die *außerordentlich häufigen, rein parenchymatösen Veränderungen*, die vor allem die Schicht der *Purkinjezellen* und den *Zahnkern* betrifft und die gleichfalls nicht so ganz seltenen, vom Gefäßapparat abhängigen *Windungsatrophien*, die entweder unter Erhaltung der äußeren Form nach Art der Verödungsherde mit gliöser oder als einfache Erweichungen mit bindegewebiger Narbe auftreten.

Die Veränderungen im *Rückenmark* übertreffen die bei alten Leuten häufigen im ganzen *nicht sehr wesentlich*; hier wie dort kommt es zur Degeneration vereinzelter Achsenzylinder in den Hinter- und Seitensträngen mit nachfolgender Gliose. In manchen Fällen erreicht dieselbe in den beiden genannten Gebieten nicht selten erhebliche Grade. In den spinalen Ganglien finden sich, besonders gleichzeitig mit Degenerationen der Hinterstränge, weitgehende Ausfälle von Ganglienzellen und schwere Veränderungen an den erhalten gebliebenen, die besonders am Fibrillenapparat und am Kern zum Ausdruck kommen.

In Zusammenfassung der gegebenen Einzelheiten wird der Prozeß der Paralysis agitans morphologisch als ein ausgesprochen seniler resp. präseniler angesehen, der in Analogie zur Lissauerschen Herdparalyse sich in diesem Falle speziell in den basalen Ganglien und den zentralen vegetativen Kernen, daneben in der Hirnrinde ansiedelt und seinem Ausdruck in gleicher Weise im ektodermalen wie mesodermalen Gewebe findet, in seiner lokalen Anordnung aber durch die Beteiligung der mesodermalen Komponente weitgehend beeinflußt wird.

V. Kapitel.

Allgemeine Pathologie der Paralysis agitans.

Bei einer Erkrankung, die wie die Paralysis agitans sich häufig über Jahrzehnte hinzieht, in verhältnismäßig jungen Jahren beginnt und nicht selten erst im Greisenalter zum Tode führt, finden sich naturgemäß nebeneinander

selbst beim gleichen Falle sehr verschieden zu wertende Befunde. Noch mehr treten diese Unterschiede hervor, wenn man das Sektionsmaterial vieler Fälle miteinander vergleicht. Es bleibt die Aufgabe der kritischen Beurteilung zu entscheiden, welche Veränderungen man als charakteristisch ansprechen soll. Dabei ist es nicht vermeidbar, daß der subjektiven Erfahrung zunächst ein weiterer Spielraum offen bleibt, als das eigentlich wünschenswert wäre. Manches, was ich selbst früher für wesentlich hielt, habe ich inzwischen als einen gewöhnlichen Befund des Vergleichsmaterials kennen gelernt, anderes ist mir in seiner Eigentümlichkeit erst im Laufe der Zeit klar geworden.

Diese Schwierigkeiten haben mich veranlaßt, die Sektionsbefunde außerhalb des Zentralnervensystems aus den vorliegenden Betrachtungen ganz auszuschalten. Ich werde im XI. Kapitel kurz die atrophischen Prozesse an Schild- und Nebenschilddrüsen, an Nebenniere und Hypophyse streifen. Aber es fehlt mir die Erfahrung, um entscheiden zu können, ob dieselben qualitativ oder quantitativ die Grenze dessen überschreiten, was Greise gleichen Alters ohne pathologische Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems darbieten. Ein solches Urteil aber ist meines Erachtens deshalb besonders wichtig, weil triftige Gründe dafür sprechen, daß die direkten senilen, d. h. involutiven Veränderungen am Gehirn bei der Paralysis agitans wie überhaupt beim pathologischen Senium eine nicht so wichtige Rolle spielen wie die sekundär involutiven. Ich werde noch ausführlich auseinandersetzen, daß ich hierunter die nach Schädigung gewisser endokriner Drüsen am Gehirn nachweisbaren Veränderungen verstehe.

Ich greife im folgenden aus der Fülle der symptomatischen Beobachtungen eine Anzahl heraus, denen mir eine spezielle Bedeutung für das pathologische Bild der Paralysis agitans zuzukommen scheint. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß es eine ganze Reihe Fälle gibt, in denen hier nicht erwähnte Befunde, die im vorigen Kapitel besprochen worden sind, eine erhebliche Rolle spielen können. Vielleicht wird es sich bei der Durchforschung einer größeren Anzahl weiterer Gehirne als nötig erweisen, gerade vom allgemein pathologischen Gesichtspunkte aus später wesentliche Umänderungen vorzunehmen.

Wenn ich eben von charakteristischen Veränderungen der Paralysis agitans gesprochen habe, so möchte ich gleich hier einem Mißverständnis entgegentreten, das mir bei einigen Nachuntersuchern begegnet ist, obwohl ich mich bemüht habe, mich in früheren Arbeiten über diesen Punkt recht vorsichtig auszudrücken. Ich hatte betont, daß ich die Paralysis agitans ätiologisch als eine subkortal lokalisierte senile Veränderung des Gehirns, vergleichbar der Lissauerschen Herdparalyse, auffasse, daß der Übergang vom normalen zum pathologischen Senium körperlich und psychisch ein gleitender ist und daß die Veränderungen pathologischer Natur im großen und ganzen die des Seniums, insbesondere des pathologischen, seien. Es trifft also gar nicht den Kern meiner Ausführungen, wenn z. B. Ciarla anführt, daß gewisse Ablagerungen in Glia und Ganglienzellen in gleicher Weise wie bei der Paralysis agitans auch bei einfacher seniler Demenz und Arteriosklerose vorkommen können. Alles, was ich im folgenden als typischen Befund bei der Paralysis agitans beschreibe, ist zum Teil bereits bei der senilen Demenz und zum Teil bei der Arteriosklerose bekannt oder dürfte sich in Zukunft noch finden. Das

Charakteristikum gerade der Paralysis agitans beruht weniger in morphologischen Eigentümlichkeiten als in der typischen Lokalisation. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß ich die typische Paralysis agitans nicht etwa für eine nosologische Einheit anspreche.

Ganglienzellen.

Kernkörperchen und Kern. Kern und Kernkörperchen zeigen bei der Zelldegeneration eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit und bleiben auch dann noch eine ganze Zeitlang erhalten, wenn das Zellplasma und die Neurofibrillen schon aufs Schwerste verändert sind, und es besteht, wie Lafora mit Recht hervorhebt, geradezu ein eigentümlicher Gegensatz zwischen dem frühzeitig regressiven Plasma und den progressiven Vorgängen im Kern, die noch eine ganze Zeitlang anhalten können. Unabhängig von akuten Veränderungen, die die letale Krankheit auch noch an den veränderten Ganglienzellen hervorrufen kann, findet man das Kernkörperchen in den Ganglienzellen vielfach relativ groß und vielgestaltet. Besonders die azidophile Komponente scheint zu progressiven Veränderungen zu neigen. Der basophile Teil bleibt dabei unverändert oder nimmt etwas an Größe zu. Gelegentlich wird die Färbung etwas fahl, aber im allgemeinen weicht sie nicht von der Norm ab. Dagegen treten in den zentralen Partien vakuoläre Bildungen auf, kristallartige Substanzen, und dann beginnen sich Teilchen in Form ungleich großer Kügelchen abzuschnüren. Meist sieht man nur zwei oder drei, gelegentlich aber auch fünf oder mehr solcher Gebilde liegen, von denen meist nur eines die basophilen Kappen von Levi trägt. Solche Kerne pflegen im ganzen leicht vergrößert und chromatinreich zu sein, und nicht so selten zeigen sie Bilder, die man geneigt sein könnte, als beginnende oder frustrane Teilungen anzusprechen, Einkerbungen im Kernplasma (Abb. 222, S. 207), hantelförmige Kernkörperchen, doppelte Kernkörperchen (Abb. 386, S. 280), von denen beide azido- und basophile Komponenten besitzen. Diese Veränderungen sind bei der Alzheimerschen Erkrankung und in sehr ähnlicher Form bei Wut- und Sporotrichose von Achúcarro beschrieben worden.

Darüber hinaus kommt es unzweifelhaft zur echten Kernteilung[1]) (Abb. 456 und 457, S. 313). Hatte man früher geglaubt, daß mehrkernige Ganglienzellen beim Menschen stets das Zeichen einer Entwicklungsstörung seien und vorzugsweise bei angeborener Lues auftreten, so hatte bereits Alzheimer darauf aufmerksam gemacht, daß doppelkernige Purkinjezellen auch bei erwachsenen Paralytikern mit sicher erworbener Lues vorkämen, und aus den Untersuchungen von Kolb ergab sich, daß doppelkernige Ganglienzellen überhaupt ein nicht so seltener Befund bei mannigfachen Erkrankungen des Zentralnervensystems und nur der Ausdruck einer regressiven Ernährungsstörung und der Versuch des Organismus seien, die Zellen vor dem Untergang zu schützen. F. W. Stein untersuchte 62 Gehirne ganz verschiedener angeborener und erworbener Erkrankungen und fand bei 4 Presbyophrenien dreimal, bei 5 Enzephalomalazien dreimal, bei einer Urämie ebenfalls einmal mehrkernige Ganglienzellen. Demgegenüber

[1]) Zur Frage der zweikernigen Ganglienzellen s. auch die ausführliche, mir im Original nicht zugängliche Arbeit von Shimoco und Konto. Arb. a. d. pathol. Institut der Univ. Sendai, **1**, Heft 2.

wurden bei 15 normalen Fällen von ihm keine doppelkernigen Ganglienzellen gefunden, woraus er den Schluß zieht, daß diesem Befund eine gewisse histopathologische Bedeutung zukäme. In gleichem Sinne äußern sich Orzechowski und Sano, während Spiegel und Adolf wenigstens für die Ganglien des Grenzstranges annehmen, daß es sich um einen an sich normalen Befund handelt, der in der Jugend außerordentlich häufig ist, um mit zunehmendem Alter mehr und mehr abzunehmen. Jedenfalls könne dem Protoplasma der Ganglienzellen auch im postembryonalen Leben die Fähigkeit innewohnen, progressive Prozesse bis zur vollendeten Kernteilung auszuführen. Für die Paralysis agitans liegt nur eine Beobachtung von Dana vor, der zweikernige Ganglienzellen in der vorderen Zentralwindung nachwies. In meinem Material sind zweikernige Ganglienzellen kein besonders seltener Befund und selbst dreikernige sind zur Beobachtung gekommen. Dagegen ist es auffallend, daß der Sitz dieser Veränderung sich in den ohnehin erkrankten Kerngruppen befindet, und zwar am häufigsten im lateralen Kern des Thalamus, den großen Ganglienzellen des Putamen und dem vegetativen Oblongatakern. Gelegentlich aber sieht man sie auch in der Substantia nigra, im Okulomotoriuskern und an anderen Stellen. Mitosen habe ich nie gefunden.

In der weiteren Entwicklung dieser progressiven Veränderung unterliegt der Kern bis zu seiner Auflösung einer ganzen Reihe regressiver Einwirkungen. Der Kern wandert häufig schon zu einer relativ frühen Zeit der Zellerkrankung an den Zellrand oder buchtet sich sogar über denselben vor. Er verarmt an Chromatin, das zunächst wandständig wird und dann in das Zellplasma übertritt, ohne aber dabei wesentlich zu schrumpfen. Dadurch bekommt der Kern das Aussehen einer relativ großen homogenen, eigentümlich starren Scheibe. Im weiteren Verlauf kann die Kernmembran sich buchten und einkerben. Im Innern ist anfangs noch das gleichfalls ganz homogene und schon wieder kleingewordene Kernkörperchen zu sehen, später verschwindet auch dieses. In anderen Fällen schrumpft der Kern frühzeitig, noch bevor er sein Chromatin abgegeben hat, so daß das Bild einer Pyknose entsteht. Auch dann pflegt sich das Kernkörperchen als besonders dunkle Masse noch abzuheben, wie wir es von der schweren Zellerkrankung her kennen (Abb. 275, S. 232). Beide Formen der Kernveränderung, der große helle Kern und der dunkle sind wohlbekannte Typen der Zellerkrankung. Constanti beschreibt sie bei einem sonst gesunden Greise von 105 Jahren und Simchowicz gibt ähnliche Bilder von der senilen Demenz. Daneben aber ist die Ähnlichkeit mit den von Spielmeyer bei der Pseudosklerose beschriebenen, an die schwere Zellerkrankung erinnernden Form der Kerne eine sehr auffallende, so daß es unentschieden bleiben muß, ob es sich hier um Prozesse handelt, die in ihrer Genese ähnlich sind, oder nur um die spezifische Reaktion einer Zellart. In den letzten Stadien der Degeneration, manchmal aber schon recht frühzeitig, löst sich die Kernmembran auf oder wird doch unfärbbar, wie das bei manchen senilen Veränderungen die Regel ist. Ob es zu einem Austritt des Kernkörperchens aus dem noch einigermaßen erhaltenen Kern kommt, ist mir sehr zweifelhaft.

Während die letzten Stadien des Chromatinaustrittes aus dem Kern, wie sie als Karyorhexis bekannt sind, unzweifelhaft als degenerative Vorgänge aufzufassen sind, schließe ich mich denjenigen Autoren an, die wie Spatz das vermehrte Auftreten von Chromatin im Kern und seine Abgabe an das Plasma

noch als einen regenerativen Vorgang betrachten. Als solche intranukleäre Chromatinanhäufungen betrachte ich die sogenannten Binnenkörper von Bonfiglio, sei es daß dieselben mit der Kernwand in Zusammenhang stehen oder als freie Kugeln im Kern liegen (Abb. 378, S. 276). Als eine viel charakteristischere Erscheinung aber betrachte ich die Kernauflagerungen, wie sie Spatz bezeichnet hat. Man hatte dieselben als Kernfaltungen angesehen, und Cerletti hat schon früher besonders markante Exemplare aus meinem Paralysis-agitans-Material abgebildet. Ich schließe mich Spatz an, der mit Sjövall und Holmgren sie für austretende Kernsubstanzen hält und das Phänomen als regeneratorisch anspricht. Ihre Abstammung vom Chromidialapparat halte ich sehr wohl für diskutabel. Daß sie morphologisch mit der Nisslsubstanz nicht verwechselt werden dürfen, ist zweifellos richtig. Ob sich diese Trennung jedoch auch genetisch wird durchführen lassen, ist mir fraglich. An sich sind Kernauflagerungen nicht der Ausdruck eines pathologischen Prozesses, sondern finden sich unter physiologischen Bedingungen mannigfacher Art. Wir sind noch nicht hinreichend über ihre normalen Erscheinungsbedingungen orientiert, um die Berechtigung des Schlusses nachweisen zu können, daß ihr sehr zahlreiches Auftreten in manchen Zellgruppen der Paralysis agitans sowie bei senilen und arteriosklerotischen Demenzen (Perusini) zu der Vermutung berechtigt, daß die betroffenen Zellen große regenerative Anstrengungen gemacht haben.

Zellplasma, Tigroid. Wenngleich die morphologische Trennung von Kernauflagerungen und Tigroid eben betont wurde, so muß man doch dieses nach den Untersuchungen von Scott und Collin an der embryonalen Zelle ebenfalls aus dem Kernchromatin herleiten, wenngleich diese Anschauung nicht unwidersprochen geblieben ist (Marinesco 1899). Berücksichtigt man jedoch, daß das Trigroid unzweifelhaft bei der Funktion der Zelle, z. B. ihrer Ermüdung, eine sehr wesentliche Rolle spielt, so wird man verstehen, wenn Goldschmidt es in seine Lehre vom Chromidialapparat mit einbezogen hat. Hatte doch Prenant direkt das Bild geprägt, daß die Nervenzelle eine Art Drüsenzelle sei, die den Nervenstrom sezerniere, und daß das Tigroid hierbei etwa die Rolle von Sekretionsgranulis spiele. Daraus zieht Goldschmidt den Schluß, daß es in gleicher Weise wie alle spezifischen Zellprodukte, Sekret, Eidotter, Pigment, sich in den Begriff des Chromidialapparates einordne, umsomehr als das Tigroid in den Askarisganglienzellen die für den Chromidialapparat besonders charakteristische Schleifenform annehmen kann. Es wäre ja nun recht verlockend, eine verhältnismäßig so einfache Formel für diese unterschiedlichen Substanzen des Zellplasmas zu besitzen. Wenn wir jedoch sehen, wie sich eine ganze Reihe mindestens in ihrer Bedeutung recht unterschiedlicher Bildungen im Zellplasma gleichmäßig mit unseren Methoden darstellen, so muß es bis auf weiteres doch noch fraglich erscheinen, ob die Gründe hinreichend sind, die für eine gleichartige Entstehung und Abstammung aller dieser Gebilde sprechen.

Unter den Veränderungen, die das Tigroid bei der Paralysis agitans erfährt, ist wohl die auffallendste der Schwund und das Randständigwerden des Chromatins bei der primären Reizung. Wir finden aber ein sehr ähnliches Bild auch bei einer ganz andersartigen Erkrankungsform, die ich als glasige Zellerkrankung bezeichnet habe und auf eine Entmischung des Zellplasmas zurückführe. Auch hier finden wir vom Zentrum beginnend eine Auflösung der Nisslsub-

stanz, die manchmal an der Peripherie der Zelle oder am Abgang der Fortsätze noch eben angedeutet ist. Umgekehrt färbt sich bei schrumpfenden Prozessen und der chronischen Zellerkrankung die Nisslsubstanz sehr dunkel und läßt die eigentliche Schollenbildung vermissen. Während der eben genannte Vorgang sich im wesentlichen an Ganglienzellen vom motorischen Typ abspielt, die in der Norm deutlich getrennte Tigroidschollen besitzen, ist eine solche Zeichnung geradezu als pathologisch anzusehen, wenn sie in den phäochromen Elementen, meist wohl vegetativer Natur, auftritt. Im Gegensatz zur primären Zellreizung beginnt an diesen Elementen die Auflockerung der Nisslsubstanz an der Peripherie, meist an den Abgangsstellen eines plasmatischen Fortsatzes, während die Umgebung des Kernes, vor allem auch die Kernkappe, noch lange erhalten bleiben kann.

An den vegetativen Zellen des Nucl. periventr. kommt eine eigenartige Chromatinveränderung zur Beobachtung (Abb. 373, S. 275). Man sieht um die zugrundegehende Zelle herum teils frei in der Glia, teils in Beziehung zu Trabantzellen, Brocken, die sich ebensogut auf Tigroid wie auf Kernchromatin zurückführen lassen können.

Trophospongien. Ich habe schon oben kurz darauf hingewiesen, daß außer den bereits besprochenen Substanzen von der Hertwigschen Schule noch weitere Gebilde auf den Chromidialapparat zurückgeführt werden, die in ihrer Gesamtheit als Trophospongien bezeichnet werden, deren Beziehungen zu den einzelnen hierunter verstandenen Gebilden noch nicht sichergestellt ist. Nach Erhard bildet sich um jedes Chromatinkügelchen, das aus dem Kern in das Plasma einer Nebenhodenzelle austritt, stets ein heller Hof und dieser sei nichts anderes als das durch die Tätigkeit des Chromatins gebildete Sekret. Auf der anderen Seite werden von einer Reihe Autoren Strukturen wie die Holmgrenschen Kanälchen, das endozelluläre Netz von Golgi, die archoplasmatischen Strukturen und schließlich sogar die Mitochondrien und Altmannsche Granula unter sich und mit den Trophospongien indentifiziert. Nun ist allerdings zuzugeben, daß sich an einem Teil dieser Gebilde, besonders an den archoplasmatischen Strukturen, den sogenannten Diktyosomen, zumal bei der Zellteilung so außerordentlich komplizierte Veränderungen abspielen, daß man leicht verleitet werden könnte, hier identische Gebilde anzunehmen. Andererseits sind selbst unsere sogenannten feineren Färbemethoden im ganzen noch so grob auf rein physikalische Eigenschaften, selten noch auf chemische eingestellt, daß es sehr mißlich ist, schon jetzt aus dem morphologischen und färberischen Verhalten auf Genese und Zusammengehörigkeit Schlüsse zu ziehen. Betrachten wir die Abbildungen 343, S. 267 und 351, so müssen wir Bielschowsky beipflichten, wenn er die Inkrustation der hier dargestellten Gebilde von der der Neurofibrillen abtrennt, da sie einerseits abweichend von den Neurofibrillen in sich zurücklaufen und ferner im allgemeinen in der Nähe des Kerns gelagert sind. Bielschowsky glaubt daher, daß es sich nicht um die Inkrustation präformierter Strukturen, sondern um eine Einlagerung fädiger Gebilde handelt. Überblickt man jedoch eine große Anzahl von Ganglienzellen mit der gleichen Veränderung, so hat man den Eindruck, daß der Bau dieses Apparates ein so gleichmäßiger ist, wie man es kaum von einer Einlagerung erwarten könnte. Wir sehen einerseits eine ballnetzartige Bildung allein, andererseits um einen meist

nierenförmigen, starreren, häufig vakuolisierten Zentralkörper herum dargestellt (Abb. 344, 345). Das sind Bilder, die außerordentlich dem sog. Nebenkern der Hodenzellen der Schnecke und gewisser embryologischer Zellformen gleichen. Ferner neigen die Embryologen neuerdings weitgehend dazu, die Diktyosomen mit dem Golgischen Binnenapparat zu identifizieren. Nach den Untersuchungen von Ludfort und Bronte Gatenby spielen die genannten Gebilde eine wesentliche Rolle bei der Zellteilung. Ihr Aussehen ist bei verschiedenen Tieren ein außerordentlich wechselndes. Bei den Schnecken ist der Diktyosomenapparat auf der Oberfläche der Zentrosphäre, d. h. des Archoplasmas, verteilt. In anderen Fällen scheint er halbflüssig zu sein. Bei den Säugetieren stellt er sich häufig nur als eine kortikal färbbare Stelle des Archoplasmas dar. Nach Boveri liefern Archoplasma und Zentrosphäre bei der Kernteilung die Spindel. Während die Diktyosomen in der ruhenden Zelle teils scharf umschrieben, wie bei den Mollusken, teils mehr sphärisch oder ovoid wie bei den Säugern erscheinen, verteilen sie sich bei der Zellteilung über das gesamte Protoplasma. Der Golgiapparat ist ein notwendiger Bestandteil der Zelle, ohne aber stets nachweisbar sein zu müssen. Nur unter gewissen Bedingungen seiner Umwandlung scheint er eine größere Neigung zu besitzen, unsere üblichen Farbstoffe aufzunehmen. Während die mit der Silbermethode darstellbaren netzigen und nierenförmigen Produkte diesen embryologischen Bildungsformen ähnlich sind, finden wir die eigenartigen komma- und stäbchenförmigen Gebilde, wie sie nach der Mannschen Methode in den vegetativen Kernen bei der Paralysis agitans zur Darstellung kommen, im Kurloffkörper und seinen Abkömmlingen, wie sie Schilling erst jüngst wieder in den Monozyten des Meerschweinchens dargestellt hat. Nur wenn man, wie an diesem Objekt, die Umwandlungen direkt verfolgen kann, wird man es für möglich halten, daß Gebilde so heterogenen Aussehens tatsächlich die gleiche Genese besitzen. Für die Erhardsche Theorie von der Chromidialnatur des Golgiapparates scheint in der Tat zu sprechen, daß derselbe, wenn er unter pathologischen Bedingungen in den Ganglienzellen färbbar wird, gerade in solchen auftritt, denen wir eine Einwirkung auf vegetative Funktionen zuschreiben, die also möglicherweise eine gewisse spezifische sezernierende Funktion haben. Dagegen habe ich um die kompakten Bildungen des Golginetzes herum nie einen Hof beachtet, wie er von Erhard als Sekretionsprodukt aufgefaßt wird. Wohl aber sieht man auf Abb. 403, S. 287 um die kommaförmigen Gebilde, die den Teilungsstadien des Golgiapparates ähnlich sind, eine derartige Hofbildung. Von den Holmgrenschen Kanälchen unterscheiden wir die genannten Gebilde durch die fehlende Kommunikation mit der Zelloberfläche, eine Eigenschaft, die sie mit den Trophospongien teilen (Misch). Die Mitochondrien schließlich sind von Perroncito selbst, die Chondriosomen von Luna in Beziehung zum Golgiapparat gesetzt worden, und letzterer nimmt an, daß sie vielleicht mit seiner Bildung zu tun hätten. Ich selbst muß sagen, daß man in den Ganglienzellen, besonders seniler Leute, mit der Altmannschen Methode eine solche Fülle körniger, fädiger, bald mehr stäbchen-, bald mehr kommaartiger Gebilde antrifft, die Fuchsin aufnehmen, daß ich mich nie habe entschließen können, unter diesen pathologischen Bedingungen ein Urteil darüber abzugeben, welche Gebilde den Mitochondrien usw. wirklich zuzurechnen sind und welche nicht. Erschwerend kommt hinzu, daß sich offenbar auch Abbauprodukte der Zelle

in Größe und Farbton recht ähnlich darstellen können, wenngleich sie im allgemeinen größer, mehr klumpig und unregelmäßiger in der Oberfläche erscheinen.

Eine besondere Häufung Altmannscher Granula, und zwar ziemlich kleiner Formen finde ich in Übereinstimmung mit Creutzfeldt und Spatz bei der primären Reizung, aber auch bei gewissen Formen der glasigen Degeneration. Ob hierhin auch die größeren fuchsinophilen Körnchen gehören, die sich nach der Malloryschen Methode in diesen Zellen färben (Abb. 385, S. 286), kann ich nicht entscheiden.

Fibrillen. Die Veränderungen des neurofibrillären Apparates in den Ganglienzellen im Senium ist ja zu verschiedenen Malen Gegenstand ausführlicher Darstellungen geworden, ohne daß zwischen den verschiedenen Autoren eine Übereinstimmung in dieser Frage erzielt worden wäre. Zwischen den beiden Extremen, auf der einen Seite Bielschowsky, der wenigstens den größten Teil der argentophilen Substanzen bei der senilen Demenz als Einlagerungen fädiger Natur ohne Rücksicht auf präformierte Gewebe auffaßt, und den älteren Arbeiten der Alzheimerschen Schule, die in dem Wabenwerk in erster Reihe eine Inkrustation der Neurofibrillen selbst sahen, finden sich mannigfache Übergänge. Schon Alzheimer hat sich über die Herkunft der sog. Kugeln sehr vorsichtig ausgesprochen. Achúcarro und Lafora haben ihrerseits auf die Spieße und Kappen aufmerksam gemacht, die sowohl in Ganglienzellen auftreten als auch deren Fortsätzen anliegen können, und deren Identifikation mit bekannten Strukturen nicht ohne weiteres möglich ist. Nach meinen Bildern stehe ich auf dem Standpunkt, daß die argyrophile Substanz eine sekundäre Ablagerung in die Ganglienzellen und ihre Fortsätze resp. auf deren Oberfläche darstellt, daß aber diese Ablagerung sich an präformierte Strukturen weitgehend anschließen kann, unter anderen Bedingungen offenbar aber auch einfach als Niederschlagsprodukt im Zellplasma auftritt. Nur die morphologische Ähnlichkeit der fertigen Gebilde gibt einen gewissen Hinweis dafür, wie die Entstehung im Einzelfall aufzufassen ist. Sehen wir z. B., daß an einem oder an beiden Enden der Zelle ein Fibrillenstrang sich in dem Fortsatz verlängert, nach innen aber in eine korbartige, verschlungene und manchmal sehr komplizierte Bildung übergeht, so beweist das zwar noch nicht, daß die ganze komplizierte Struktur aus Neurofibrillen besteht, aber sie macht doch sehr wahrscheinlich, daß die Neurofibrillen in irgendeiner Weise an ihrer Bildung beteiligt sind oder sie vielleicht durchsetzen (Abb. 319, S. 261). Dasselbe möchte ich annehmen, wenn z. B. an einer Seite der im Zerfall begriffenen Zelle sich aus dem Achsenzylinderstrang ein Fibrillenbündel entwickelt, die Zelle durchzieht, um sie am anderen Ende wieder zu verlassen (Abb. 323, S. 262). Wie zierliche und komplizierte Knäuel- und Bänderbildungen sich nach Verletzungen aus den Neurofibrillen bilden können, hat Cajal experimentell nachgewiesen. Wenn man die Cajalschen Abbildungen gesehen hat, auf denen die kern- und fortsatzlos gewordenen Zellen auch nicht mehr die entfernteste Ähnlichkeit mit Ganglienelementen zeigen, so erscheinen einem die entsprechenden Gebilde der Paralysis agitans nicht mehr so ungeheuerlich. In gleicher Weise wie bei den experimentellen Fibrillenverdickungen kann man unter geeigneten Bedingungen auch in den menschlichen Ganglienzellen die Quellung und Verklumpung der Fibrillen

zu einem einheitlichen Strang von der argyrophilen Belegung trennen. Abb. 331, S. 263 zeigt den einheitlichen aber nicht übermäßig tief gefärbten Achsenstrang, wie er durch die Zelle in die verschiedenen Fortsätze hineinzieht. Sehr deutlich sieht man das auch in Abb. 424, S. 293, wo der Achsenstrang eines plasmatischen Fortsatzes in die Schnittrichtung umbiegt. Solche Bilder lassen sich ohne weiteres vergleichen mit denjenigen Strukturen, die wir im Mannschen Präparat in so eigenartiger Weise teils in noch erhaltenen, teils in schon schwer veränderten Ganglienzellen liegen sehen. Wir sehen dann Knäuelbildungen, die zunächst noch eine fibrilläre Struktur tragen, später ganz homogen werden, sich eigenartig mit eosinophilen Körnchen belegen und zuletzt als kompakter eosinophiler Strang meist an der Peripherie der Zelle imponieren. Auf Abb. 394 c, S. 284 sieht man diese veränderten Fibrillenstränge teils homogen rot, teils eben belegt, in zwei Fortsätzen an die Zelle herantreten, während ein abgerissener anderer Teil noch blau und fädig gebaut im Inneren der Zelle liegt. Wenn die Atrophie der Zelle hohe Grade erreicht, läßt es sich nicht immer entscheiden, wieweit hier wirklich eine Zelle oder ein sehr stark gequollener Achsenzylinder vorgelegen hat. In solchen Fällen kann wie auf Abb. 375, S. 276 das Vorhandensein andersartiger Einlagerungen, z. B. des Golgischen Binnenapparates oder das Auftreten typisch veränderter Trabantzellen, einen gewissen Fingerzeig geben. Nicht immer ist es möglich, bei den schweren Veränderungen, denen die Ganglienzellen sowohl wie ihre Fortsätze unterliegen, sich für die fibrilläre Deutung eines Befundes zu entschließen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in den Endstadien eine gewisse Angleichung der genetisch ganz unterschiedlichen Produkte auftritt. Wenn man jedoch die Entwicklung von dem noch deutlich fibrillär gebauten, in den Achsenzylinder sich fortsetzenden Strang bis zu den schlangenförmigen Endprodukten verfolgt, so ist man verleitet anzunehmen, daß die Zahl der auf Fibrillenveränderung zurückführbaren Einlagerungen eine recht große ist. Abbildungen wie Abb. 390—393, S. 283 stellen kontinuierliche Reihen dar; ob hier die Fibrillen verklumpen und die kompakten Stränge dann wieder auseinanderfallen, ob vielleicht auf der anderen Seite die Bildungen überhaupt nicht einheitlicher Entstehung sind, oder ob sie zwar gleichartig aufzufassen, aber von vornherein ohne Zusammenhang mit den Neurofibrillen sind, wage ich auch heute noch nicht zu entscheiden. Abb. 397 und 398, S. 286 und wahrscheinlich auch Abb. 400, S. 286 sind, soviel ich sehe, ebenso wie Abb. 419a—e, S. 292 als zusammenhängender Strang zu betrachten, wogegen Abb. 419i—p wohl mit Abb. 401, S. 286 auf eine Stufe zu setzen ist. Zusammenfassend möchte ich also betonen, daß ich annehme, daß die Quellung, Verklumpung und Inkrustierung der Neurofibrillen bei der Alzheimerschen Fibrillenveränderung eine wesentliche Rolle spielt. Dieselbe führt zu unterschiedlichen Bildern in den motorischen Ganglienzellen der Rinde, des Nucl. basalis und Glob. pallidus sowie den Zellen der vegetativen Kerne der Oblongata und des Hypothalamus. In letzteren kommt es zu enormen Quellungen und Verschlingungen, zu einer völligen Homogenisierung und Fragmentierung. Da jedoch gerade in diesen Fällen auch andere endozelluläre Strukturen wie der Golgiapparat und die gleich zu besprechenden tropfigen Ausscheidungen besonders stark hervortreten und sekundär ebenfalls eosinophil resp. argyrophil werden können, so ist, nicht nur im Einzelfalle, eine scharfe Scheidung nötig.

Spongioplasma. Vor allem sind es wohl die Scheidewände der Schaumstrukturen, die die eigenartigen schild- und plattenförmigen Bildungen wie auf Abb. 321, 322, S. 261 zum Ausgangspunkt haben. Möglicherweise sind auch die Spieße und Keulen Abb. 339, 340, S. 265 ähnlich aufzufassen. Unter diese Strukturen haben wir wohl auch das sog. Pigmentnetz zu rechnen, in das vorzugsweise die lipoiden Körnchen eingelagert sind und das, wie Bielschowsky hervorhebt, im allgemeinen gerade fibrillenfrei zu bleiben pflegt. Infolgedessen erhält auch die Inkrustation des Pigmentnetzes ein ganz anderes Aussehen als das des Fibrillennetzes Abb. 337 und 338, S. 265. Im Gegensatz zum Golgiapparat, der ein in sich selbst zurückführendes Netz darstellt, und den Neurofibrillen, die von Zellfortsatz zu Fortsatz gehen, ist die Bildung des Pigmentnetzes von Stechapfelform, nach außen offen und zentral geballt. Ob schließlich die Platten und Kugeln, Abb. 346, 350, 351, 352, S. 268, auf diese Gebilde oder auf den Golgiapparat zurückgehen, oder ob es sich hier um die Inkrustation der gleich zu besprechenden Idioplasmaabscheidungen handelt, muß ich ganz unentschieden lassen.

Zelleinlagerungen. Es ist eine alte Erfahrung der allgemeinen Pathologie, daß bei mannigfachen Erkrankungen die Zelle ihr Plasma verwässert und daß es unter diesen Bedingungen zur sog. tropfigen Entmischung, zur Abscheidung und Einlagerung verschieden geformter Gebilde, zu Vakuolen und schließlich zum Zerfall der Zelle kommen kann. Derartige Quellungszustände spielen besonders in den Zellen gewisser Hirngegenden bei der Paralysis agitans eine große Rolle und sind bei mehreren anderen Krankheiten unter wechselndem Namen beschrieben worden. Westphal und Sioli sowie Lafora haben solche Bildungen bei der Myoklonusepilepsie in großer Ausbreitung in den Ganglienzellen gefunden und nach ihrer Reaktion als sog. Corpora amylacea bezeichnet. Über ihre Genese und ihre Zusammensetzung ist eine heftige Kontroverse entbrannt, die auch heute noch nicht zu einer endgültigen Klärung geführt hat. Im wesentlichen geht der Streit über die Herkunft dieser Körper und ihre Einheitlichkeit.

Es gibt kaum eine Substanz des Zentralnervensystems, die nicht irgendwann schon als Ausgangspunkt solcher Einlagerungen angesprochen worden ist. Ganglienzellen und Gliazellen, Nukleolen (Devaux) und Zellplasma, Gefäßwände und Gewebsflüssigkeit sind als Muttersubstanz bezeichnet worden. Zunächst wäre die Frage zu erörtern, ob die Corpora amylacea überhaupt intravitale Gebilde sind oder erst bei der Fixierung zustande kommen. Diese letztere Anschauung kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn man sieht, daß solche Bildungen, wie Spielmeyer gezeigt hat, von gliösen Fasern umschlossen und umgewandelt werden. Daß die morphologische Struktur dieser Gebilde keinen Anhaltspunkt für ihre Differenzierung bietet, wird wohl im großen und ganzen jetzt allgemein anerkannt. Unzweifelhafte Corpora amylacea sind bald kugelig, bald mehr ellipsoid, homogen oder geschichtet, mehr basophil oder säureliebend, offenbar nur in Abhängigkeit von ihrem physikalischen Bau. Ob es berechtigt ist, aus histochemischen Differenzen Schlüsse auf die Zusammengehörigkeit zu ziehen, ist mir vorläufig auch noch unbekannt, aber im Augenblick immer noch das einzige Mittel, um gewisse Unterschiede klarzustellen. Wenigstens sehen wir, daß bestimmte Reaktionen mit Sicherheit auch nur bei bestimmten Gebilden und bei gleichartigen Krank-

heiten vorkommen. Wenn also Produkte, die eine deutliche Jod-Stärkereaktion geben, im Zentralnervensystem auftreten, so stehe ich nicht an, sie als Corp. amylacea zu bezeichnen, mögen sie nun frei im Gewebe, in Ganglien- oder Gliazellen auftreten. In allen Fällen aber halte ich ihre Entstehung für einheitlich. In Übereinstimmung mit den Ernstschen Untersuchungen haben Lafora und Stürmer die Alzheimersche Lehre von dem Niederschlag der Corp. amyl. aus der Gewebsflüssigkeit ausgebaut und dargelegt, daß die Bildung der Corp. amyl. und verwandter Produkte als Fällung eines Kolloids aus einer übersättigten Lösung in Anwesenheit eines Elektrolyten aufzufassen ist. Je nach dem hierbei herrschenden Spannungszustand kommt es zur Bildung von Tropfen, Sphären, Sphärokristallen, geschichteten Körpern usw.

Die bei der Paralysis agitans in den Ganglienzellen auftretenden kugeligen, kolbigen und sphärischen Körper mit und ohne kristallinischem Kern geben zum Unterschied von den ähnlich aussehenden der Myoklonie nie eine Jodreaktion, sie färben sich nach Russel nicht grün sondern rot und mit Toluidinblau meist metachromatisch. Man kann also sagen, im Gegensatz zur Myoklonie finden sich bei der Paralysis agitans in den Ganglienzellen nie Corp. amylacea. Sie haben vielfach einen hellen Hof um sich und sind dann auch doppelbrechend; manchmal sind sie mehr basophil, bei starker Lichtbrechung häufiger eosinophil. Nach dem Sprachgebrauch der allgemeinen Pathologie handelt es sich also um hyaline Körper. Sie sind nie eisenhaltig und sind dadurch schon von den Gefäßkugeln leicht zu trennen. Dagegen verhalten sie sich färberisch recht ähnlich den oben beschriebenen und auf den Fibrillenapparat zurückgeführten schlangenartigen Bildungen, nur daß diese mit Toluidinblau, soweit sie sich überhaupt färben, mattblau, also ganz vorzugsweise einfach basophil färben. Trotz dieser formellen Ähnlichkeit halte ich die Corp. hyaloid. für etwas von den schlangenartigen Gebilden prinzipiell Verschiedenes. Wenn mir auch Lafora in der färberischen und morphologischen Differenzierung manchmal etwas weit zu gehen scheint, so ist diese Methode doch sicher die zweckmäßigere gegenüber einer generellen Identifizierung auch solcher Gebilde, denen zweifellos eine ganz unterschiedliche Bedeutung zukommt. Ciarla beschreibt und bildet Einlagerungen in Zellen und gliösen Strukturen bei normalen und pathologischen Greisen ab, die sicher nur zum Teil untereinander eine innere Verwandtschaft haben. Daß sich bei alten Leuten eine gewisse Neigung zu solchen Entmischungen findet, kann ich vollauf bestätigen, und ich habe, um Mißverständnisse zu vermeiden, eine Reihe bei einfach Senilen häufiger beobachteter Ablagerungsprodukte unspezifischer Natur in Abb. 431, S. 298 abgebildet. Ob das Auftreten solcher Produkte das Zeichen vermehrten Abbaues an dieser Stelle ist, oder ob es dafür spricht, daß das Gewebe hier derart verändert ist, daß ein Niederschlag sich leichter an dieser Stelle ansetzen kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Eine gewisse Prädilektionsstelle liegt meiner Erfahrung nach im Corp. restiforme, in der Nähe des Nucl. dentatus in der Umgebung des Okulomotorius- und Trigeminuskerns und im Hypothalmus. Diese Gebilde halte ich aber bis auf weiteres in Übereinstimmung mit Lafora und Pilotti für unterschiedlich von den vorher beschriebenen hyalinen und strähnigen Bildungen.

Sehr eigenartig ist der Entwicklungsgang der hyalinen Körper. Während

sie sich anfangs nur schwer gegen das übrige Zellplasma abgrenzen lassen (Abb. 348, S. 268), bildet sich später ein heller Hof um sie, der sie wie einen Fremdkörper im Zelleibe erscheinen läßt (Abb. 354, S. 268). Auch in der Konsistenz müssen sie sich unterscheiden. Einerseits sieht man in dem Hof argyro- und fuchsinophile Granula auftreten, die die hyalinen Körper belegen und inkrustieren können (Abb. 419h, S. 292). Andererseits findet man sie, selbst wenn sie nicht in dieser Weise eingepanzert werden, beim Zellzerfall frei im Gewebe wieder (Abb. 413, S. 290). Sie werden dann von der Glia eingesponnen und anscheinend weiter abgebaut.

Ganz unklar ist noch die Zusammensetzung der Morulaformen (Abb. 426, S. 294). Das hier abgebildete Produkt möchte ich auf eine Ganglienzelle zurückführen, und zwar mit Rücksicht auf die beiden von mir als Trabantzellen aufgefaßten halbmondförmigen Gebilde. Ich gebe jedoch zu, daß sich sehr ähnliche Bildungen auch unabhängig von Ganglienzellen in der Glia entwickeln können. Sie sind zum Teil fettfärbbar und dann mit der großkugeligen Zellverfettung von Alzheimer in Parallele zu setzen; andere aber nehmen Hämatoxylin auf, färben sich hellblau mit Toluidinblau, scheinen also mehr eine albuminoide Komponente zu enthalten. Lafora hält solche Bildungen für ausgesprochen senile Erscheinungen. Neben diesen großklumpigen Massen, die allerdings bei universeller Ausbreitung und beim Fehlen ausgesprochen entzündlicher oder blastomatöser Prozesse für einen Involutionsvorgang sprechen, sehen wir gerade bei den Veränderungen auch des physiologischen Seniums kleine Körnchen sich bilden, einen Zustand, den Simchowicz als granuläre Atrophie bezeichnet hat und den Costantini bei seinem 105jährigen normalen Greise ebenfalls als charakteristischen Befund erheben konnte. Spielmeyer spricht bei der Pseudosklerose von einer feinmaschigen Masse. In meinen Bildern hat sie mehr eine krümlige Konsistenz. Im weiteren Verlauf dieser Umwandlung scheint die Vakuolenbildung eine große Rolle zu spielen. Simchowicz erwähnt die Lückenbildung im Protoplasma und die beginnende Auflösung vom Zellrand her und gibt sehr instruktive Abbildungen von ihr. Achúcarro betont die Neigung der Ganglienzellen mit Alzheimer scher Fibrillenveränderung, sich in ihrem Protoplasma zu fragmentieren. Solche Zellen sehen aus, als ob Stücke aus ihnen herausgeschnitten wären. Ich möchte denken, daß das Zusammentreffen der Fibrillenveränderung und der Zellsprengung, wie ich diesen Vorgang genannt habe, in dem Achúcarroschen Falle ein zufälliges war und daß beiden Prozessen im Rahmen der involutiven Vorgänge eine besondere Veranlassung zugrunde liegt. Wenigstens haben Simchowicz und auch ich in vielen Fällen nur die eine, in anderen nur die andere Veränderung angetroffen. Sehr eigentümlich sind gewisse Einlagerungen, die basophil metachromatisch sind, die die Größe kleinster Tropfen und großer kugeliger Massen erreichen können, aber auch eigenartige Verschlingungen aufweisen. In geringer Anzahl sind sie gar nicht selten; in außerordentlicher Menge sind sie von Lafora in einem Falle Alzheimerscher Krankheit in und um die Ganglienzellen der Hirnrinde dargestellt worden. Auf Grund der in seinem Falle vorliegenden gleichzeitigen Schilddrüsenerkrankung bringt er sie mit experimentellen Veränderungen in Beziehung, wie sie von Perusini beim Hunde nach Schilddrüsenexstirpation gesehen worden sein sollen. Es wäre immerhin nicht unmöglich, daß derartige Strukturen gewisse Beziehungen

zu den fragmentierten Körpern besitzen, die ich bei der Paralysis agitans in zellulären Gebilden gefunden habe (Abb. 396, S. 286). Lafora hält sie für ein Anzeichen schwerer akuter Zellnekrose. Jedenfalls spricht nichts dafür, daß sie aus Fibrillen entstanden sind, und man kann aus diesem Befunde nur wieder den Schluß ziehen, daß morphologisch und unter Umständen sogar tinktoriell sehr ähnliche Bildungen ganz unterschiedlicher Genese sein können.

Unter den in die Zelle eingelagerten oder in ihr zur Ausscheidung kommenden Substanzen dürfen die Lipoidstoffe nicht vergessen werden. Wenngleich jede Ganglienzelle, wenn auch in unterschiedlichem Maße, im höheren Alter einer lipoiden Infiltration unterliegt, so sind doch die Grade, die wir bei den typisch senilen Veränderungen, sei es der Rinde, sei es des Hirnstammes, sehen, ganz ungewöhnliche, und zwar scheint nicht nur die Menge, sondern auch die Form der Ablagerung abweichend zu sein. Alzheimer hat solche Formen als grobkugelig bezeichnet und auf den mehr gelblichen Ton bei der Scharlachfärbung hingewiesen. Auch ist die Alkohollöslichkeit nicht die gleiche. Gemeinsam ist diesen Stoffen der Gehalt an einem gelblichen Pigment, das auch nach Lösung der lipoiden Komponente in Alkohol usw. noch übrig bleibt und das den sog. Abnutzungspigmenten gegenüber sich dadurch auszeichnet, daß sich sein Farbton mit dem Blau des Toluidinblaus nicht zu grün ergänzt. Daneben finden sich aber auch solche, die unbeschadet ihrer Scharlachfärbbarkeit mit Toluidinblau hellblau färben (Abb. 458). Es ist lichtbrechend. Die Menge der eingelagerten lipoiden Produkte kann so groß sein, daß die Zelle keinen Raum mehr für sie bietet und säckchenartig vorgestülpt wird, wie wir das in viel großartigerem Maße von der amaurotischen Idiotie kennen. Solche Säckchen finden sich besonders am Abgang des Achsenzylinders. Für die senile Zelle besonders charakteristisch ist die Lipoideinlagerung in die plasmatischen Zellfortsätze, in denen sie die Gabelungsstelle bevorzugen. Die fettige Infiltration kann fließend in die fettige Degeneration übergehen, wobei dieser Prozeß als einziger imponieren kann oder aber andere Formen der Kern- und Plasmaerkrankung begleitet. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß Zellen einzig an der fettigen Degeneration zugrunde gehen. Ich habe aber bereits betont, daß die Entscheidung darüber, ob eine Lipoideinlagerung noch als physiologisch oder schon als pathologisch anzusehen ist, besonders schwer ist und ohne deutliche Veränderungen am Kern nicht sicher getroffen werden kann.

Abb. 458. Oblongatazellen mit einfach basophilen Granulis. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Zellfortsätze, Achsenzylinder, Markscheiden. Nach den Untersuchungen von Spielmeyer, Doinikow und Shimazono dürfte es wohl sichergestellt sein, daß die Fortsätze einer Zelle vor allem auch in ihrem weiteren Verlauf primär segmentär erkranken können, ohne daß die Zelle selbst zunächst krankhaft verändert zu sein braucht. Veränderungen an den Achsenzylindern, vor allem Anschwellungen in ovaler, spindeliger oder kugeliger Form,

die sich meist schlecht färben, haben Católa und Achúcarro bei seniler Demenz und Paralysis agitans schon 1906 beschrieben und glaubten ihren Übergang in Amyloidkörper nachweisen zu können. Das Auftreten dieser Kugeln, die in Wirklichkeit hyaliner Natur sind, in Achsenzylindern neben glasigen oft sehr plötzlichen Anschwellungen desselben habe ich wiederholt beobachtet und nehme an, daß solche Kugeln aus dem Achsoplasma sich abgeschieden haben, denn man sieht, sofern die Fibrillen an diesen Stellen überhaupt noch dargestellt sind, dieselben an der Peripherie resp. um die Einlagerung herumlaufen (Abb. 430d, e, S. 296). In der Umgebung von Blutungen und Verletzungen kommen Schwellungen der Achsenzylinder zum Teil wohl passiver Natur, zum anderen wohl auch reparatorischer nicht so selten zur Beobachtung. Immer ist das Verhalten des Achsenzylinders ein annähernd gleiches. Die faserige Struktur zeigt, an manchen Stellen eine korbartige Auftreibung (Efilochement) (Abb. 459), worauf ein weiteres Stadium des körnigen Zerfalles folgt. Gerade bei den exquisit chronischen Prozessen der senilen Umwandlung kann man die Übergänge von der Achsenzylinderverdickung zur Aufräuflung, Bildung feinster und immer größerer Körner bis zum granulären Zerfall sehr schön verfolgen. So veränderte Achsenzylinder sind auch in ihrem Verhalten gegenüber sauren und basischen Farbstoffen charakterisiert. Auf Längsschnitten begegnet man einer verschiedenen Menge fuchsinophiler Granula im Verlauf der normalen und verdickten oder schon zerfallenen Achsenzylinder, und je nach dem physikalischen Umwandlungsstadium wechseln eine zentrale rote mit einer peripheren grünen Färbung und umgekehrt (Abb. 419, S. 292). Shimazono schreibt den veränderten Neurofibrillen die stärkere Affinität zum Säurefuchsin zu. Im ganzen handelt es sich um Störungen, die wir bei entzündlichen Prozessen durch die Untersuchungen von Lotmar bereits seit längerer Zeit kennen. Aus der Erfahrungstatsache, daß diese fuchsinophilen Granula im untergehenden oder geschädigten Gewebe stark vermehrt auftreten, hat man vielfach den Schluß gezogen, daß es sich bei ihnen um Degenerationsprozesse handelt. Ich möchte mich eher der Meinung Spatz' anschließen, der in ihnen regenerative resp. reparative Versuche erblickt. Jedenfalls sehen wir, daß sie mit dem fortschreitenden Zerfall, und zwar meist lange vor ihrem zellulären oder fibrillären Substrat wieder verschwinden.

Abb. 459. Achsenzylinder aus dem Glob. pall. Efilochement. Immers. 1,3. Comp. Oc. 6.

Die Auftreibung, die Achsenzylinder und Markscheiden, vor allem aber auch plasmatische Fortsätze erfahren, nehmen manchmal so groteske Formen an, daß es schwer wird zu entscheiden, ob es sich im Einzelfall nicht um einfache Einlagerungen in plasmatische Strukturen vielleicht gliöser Natur handelt (Abb. 418). Auf der anderen Seite zeigt uns der Zufall gelegentlich den sicheren Zusammenhang mit Zellen oder normalen Achsenzylindern, so daß ich jedenfalls für einen Teil dieser Gebilde, besonders auch für diejenigen, an denen sich Gabelungen zeigen, die Herkunft von Zellfortsätzen annehme. Bei Erkrankungen der Zelle aber auch der Fortsätze reißen diese ab und liegen frei im Gewebe, während die Zelle sich abrundet.

Unabhängig von den Achsenzylindern können auch bei den senilen Erkrankungen die Markscheiden segmentär erkranken, so daß es zu einem fleckigen Markausfall besonders in der Rinde, aber auch in der Marksubstanz kommt, die als Markfraß (Mottenfraß) bezeichnet worden ist. Spielmeyer hat auf die Ähnlichkeit solcher Herde bei multipler Sklerose und Paralyse hingewiesen und gezeigt, daß eine Gliareaktion nur beim Übergang in die weiße Substanz vorkommt. Bei den Senilen ist auch in der weißen Substanz die fibrilläre Glia in Markfaserherden äußerst spärlich und nur eine Gliakernvermehrung zeigt im Zellbild eine gewisse Veränderung gegenüber der Norm an. Manche dieser Markfraßherde deuten in ihrer Anordnung darauf hin, daß sie von den Gefäßen abhängig sind, andere lassen eine solche Anordnung vermissen. Im ganzen werden die Tangentialfasern und das supraradiäre Flechtwerk am ehesten betroffen, aber in der ganzen weißen Substanz pflegt die Wucherung der zelligen und auch der faserigen Glia so stark zu werden, daß man einen weitgehenden Ausfall von Achsenzylindern und Markscheiden annehmen muß.

Die Formen der Zellerkrankung.

Die primäre Reizung. Ad. Meyer hat diese Form der Zellerkrankung an den Beetzschen Zellen im Senium und bei Melancholie, Cotten und Hammond bei Kreislaufpsychosen, Spielmeyer bei Korsakoff und Dementia praecox, Creutzfeldt und Jakob bei eigenartigen Fällen mit striären Symptomen, zum Teil in sehr weiter Verbreitung angetroffen, ohne den Untergang der Zellen im Einzelfalle gesehen zu haben. Es scheint sich also die Annahme nicht zu bestätigen, daß diese Form der Zellerkrankung als ein Charakteristikum der retrograden Degeneration, d. h. der Zellveränderung und des Zellunterganges nach Durchschneidung des Achsenzylinders angesehen werden muß. Ich schließe mich Spatz an, wenn er die primäre Zellreizung zwar in einer großen Anzahl von Fällen auf Unterbrechung des Axons zurückführt, daneben aber glaubt, daß auch ganz ohne Kontinuitätsunterbrechung aus anderen Gründen das gleiche Bild entstehen kann. Jedenfalls handelt es sich nur um eine eigenartige Reaktionsform der Ganglienzelle und nicht um eine bestimmte ätiologisch definierbare Erkrankung. Fett ist in diesen Zellen nur sehr selten in Form feinster Stäubchen mit Scharlach darstellbar, dagegen zahlreiche fuchsinophile Granula. Die Zelle ist stark gequollen, das Chromatin randständig, der Kern an die Peripherie gerückt und sie manchmal überragend. Die Protoplasmaveränderung erinnert gegelegentlich sehr an die glasige Zellerkrankung, bei der ebenfalls das Chromatin verschwindet und der Kern an den Rand rückt, ohne daß aber die Zelle als Ganzes ihr Volumen erheblich vergrößert und ohne eine wesentliche Vermehrung der fuchsinophilen Granula. Rein eindrucksmäßig möchte man annehmen, daß der Prozeß der primären Reizung ein reaktiver und weitgehend reversibler ist, während bei der glasigen Erkrankung das regressive Moment von vornherein im Vordergrund steht.

Die Differenz zwischen den Plasmaveränderungen der primären Reizung, sowie der glasigen Zellerkrankung und der tropfigen Entmischung scheint nur eine Frage der Akuität eines Prozesses zu sein, der allerdings eine Vorliebe für bestimmte Kerne und Krankheitsbedingungen besitzt. So beschreibt O. Fischer in einem Falle von Athétose double im Glob. pall. eine Aufblähung des Zelleibes

unter Bildung bald heller, bald dunkler gefärbter Tröpfchen und glänzender krümeliger Massen, die er für Abbauprodukte der Zelle erklärt. Warum diese hydropischen Erkrankungen des Zellplasmas das eine Mal zur tropfigen Entmischung, das andere Mal zur Vakuolenbildung oder Zellsprengung führen oder schließlich gänzlich reversibel verlaufen können und wie die Beziehungen der Plasmaerkrankung zu den Kernveränderungen sind, übersehen wir noch nicht.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Veränderungen, die offenbar bis zu einem gewissen Grade eine Wiederherstellung anstreben oder ermöglichen, steht die **chronische Zellerkrankung** und die ihr verwandten Formen (sog. Sklerose), deren Hauptkennzeichen die regressive Umwandlung in Kern und Plasma ist. Nicht nur beim Menschen, selbst bei Bienen finden sich im alternden Ganglienknoten die Kerne bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft, während das Protoplasma granulär wird und große Vakuolen aufweist. Ich brauche auf die Veränderungen der chronischen Zellerkrankungen, die ja allgemein bekannt sind, hier nicht mehr einzugehen, dagegen möchte ich auf einige Absonderlichkeiten hinweisen, die sich in einer Kombination schrumpfender Kernprozesse mit einem einfachen Plasmaschwund dokumentieren. Während im allgemeinen der einfache Schwund, wie Nissl diese Veränderung genannt hat, sich in einer Auflösung des Chromatins sowohl im Plasma wie im Kern äußert, wobei wesentliche Veränderungen des Kerns nicht zur Beobachtung kommen, zeigen sich in anderen Fällen sklerotische Veränderungen am Kern, die nach Art der schweren Zellerkrankung ablaufen, ohne daß es aber dabei zu karyorhektischen Vorgängen käme. Spielmeyer erwähnt solche Zellen bei Wilsonscher Erkrankung. In meinen Fällen finden wir vielleicht nicht unähnliche Veränderungen, besonders am Nucl. dent., an den großen Elementen des Putamen und im Glob. pall., und zwar sind manchmal die Zellen alle gleichmäßig betroffen, während in anderen Fällen, z. B. bei Bernhard, in den großen Elementen des Putamen die schwere Kernerkrankung vorherrscht, im Glob. pall. der einfache Schwund. Ich möchte daher glauben, daß zwischen diesen beiden Veränderungen eine engere Beziehung besteht. Niemals habe ich beobachtet, daß bei der beschriebenen Kernveränderung das Plasma die Zeichen jenes schwersten Zerfalls, Ringelchen, Vakuolen aufweist, wie das bei der schweren Zellerkrankung Nissls der Fall ist. Man könnte also sich vielleicht so aussprechen, daß in diesen Fällen ein einfacher Schwund vorliegt, bei dem manchmal der Kern im Sinne der schweren Erkrankung mitbetroffen ist. Daß es sich nicht um ein reines Bild handelt, zeigt sich schon darin, daß manche dieser Zellen eine großkugelige Fettinfiltration erheblichen Grades aufweisen, wie sie beim einfachen Schwund zu fehlen pflegt.

Auch über die **fettige Erkrankung der Ganglienzellen** kann ich mich kurz fassen. Der außerordentlich hohe Grad der Lipoideinlagerung ist als charakteristische Erscheinung des alternden Gehirns allseitig anerkannt. Und zwar werden hiervon alle Zellen des Nervensystems befallen. So findet sich neben der Großhirnrinde auch die Kleinhirnrinde, sowohl die Molekularschicht als auch die lipophoben Purkinjezellen befallen. Simchowicz hat bereits bei seniler Demenz diesen Befund erhoben. Economo hat ihn in einem mit Schilder beobachteten, der Pseudosklerose ähnlichen Fall im Präsenium bestätigt. Aller-

dings glaubt er darin etwas dem Krankheitsbild seines Falles Eigentümliches zu sehen. Die grobkugelige Fettinfiltration, die nach Simchowicz in der Rinde eine Eigentümlichkeit des Ammonshorns ist, ist in den subkortikalen Ganglien vor allem im Glob. pall. und im Basalkern ein nicht seltener Befund. In den übrigen Zellen überwiegen allerdings die feinen Lipoidgranula.

Auch über die **Alzheimersche Fibrillenveränderung** habe ich alles Wesentliche bereits mitgeteilt. Die von Simchowicz u. a. an Zellen mit dieser Erkrankung beobachtete eigentümliche glasige Beschaffenheit des Plasma bei Toluidinblaufärbung habe ich nur gelegentlich feststellen können und nehme an, daß es sich dann um die Kombination zweier an sich heterogener Vorgänge handelt, denn es ist mir nicht gelungen, das Aussehen solcher Zellen von denen mit glasiger Zellerkrankung zu unterscheiden, obwohl letztere in meinen Fällen nur hin und wieder eine Fibrillenverklumpung zeigen.

Die Schrumpfungsvorgänge in der Rinde bringen eine Störung der Zellanordnung mit sich. Die Zellen liegen schräg oder sogar quer zur Oberfläche. Auch der Zellausfall betrifft nicht nur umschriebene Gebiete, sondern es kommen ganze Zellschichten, besonders in der Stirnhirnrinde zum Ausfall. Hier sind vor allem die kleinen Pyramidenzellen betroffen. Eine weitere Prädilektionsstelle liegt wie bei der gewöhnlichen Demenz im Ammonshorn.

Glia.

Perizelluläre Strukturen. Wir haben bisher drei Bestandteile der Ganglienzelle kennen gelernt, die sich bei der senilen Demenz besonders stark mit Silber imprägnieren, die Neurofibrillen, den Golgiapparat und Entmischungsprodukte des Protoplasmas. Hierzu kommen noch weitere Bildungen, die sich an der Außenseite der Zelle befinden. Während die Endknöpfe und Körbe z. B. um die Ganglienzellen des Glob. pall. sich nach Bielschowsky auch ohne involutive Prozesse gelegentlich mit Silber sehr deutlich darstellen lassen, finden wir nur in Ausnahmefällen eine stärkere Imprägnation der sog. perizellulären Golginetze, die wohl heute allgemein als gliöser Natur angesehen werden. Für diese Vermutung spricht in meinen Fällen auch, daß sich niemals in derselben Zelle gleichzeitig mit dem perizellulären Netz die Neurofibrillen oder die Endknöpfchen darstellen lassen. Im allgemeinen erscheint das perizelluläre Netz als ein sehr zartes Flechtwerk mit ungleich großen Maschen. Nur gelegentlich kommt es zu kappenförmigen Bildungen, wie sie Lafora abbildet, die dem Spitzenfortsatz an- und aufliegen. Hierher gehört wohl ein Teil der sog. Spieße. Unter diesen Umständen findet man auch Gliazellen und -fortsätze, besonders der Trabantzellen, bis zu einem gewissen Grade inkrustiert. Merkwürdige kolbenförmige Inkrustationen bringt Achúcarro mit obliterierten Gefäßen in Zusammenhang. Auch ich habe Derartiges gelegentlich gesehen (Abb. 460).

Abb. 460. Eigenartige Inkrustation mit fibrillärer Struktur (obliteriertes Gefäß?) aus dem vegetativen Oblongatakern. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

Die Veränderungen der protoplasmatischen Glia unterscheiden sich nicht prinzipiell von denjenigen Vorgängen, die wir bei mannigfachen anderen

Erkrankungen wiederfinden. Es kommt zu Schwellungen, zu Netzbildungen, wobei sich die Gliamaschen reichlich mit fuchsinophilen Granulis beladen. Die Maschen können bei weiteren regressiven Veränderungen unter allmählichem Schwund der fuchsinophilen Granulationen einreißen und zu Höhlen unterschiedlicher Größe führen. Eine gewisse Eigentümlichkeit seniler Gehirne stellen die Drusen dar: Stoffwechselprodukte, die in die gliösen Strukturen der Hirnrinde, nur selten subkortikaler grauer Massen, abgelagert werden. Es scheint, daß sie aus der Gewebsflüssigkeit niedergeschlagen werden, wie wir das auch für die Corpora amylacea annehmen, die im Senium an bestimmten Stellen, z. B. im Vorderhorn, zwischen den Gliafasern am Optikuseintritt usw. in enormer Menge anzutreffen sind. Die Gliakerne reagieren unterschiedlich in verschiedenen Gegenden des Gehirns. Die Neigung zur Produktion faseriger Glia ist auf bestimmte Gegenden beschränkt, von denen die Randschicht des Groß- und Kleinhirns, aber auch des Hirnstamms obenansteht, zu denen ferner die subependymäre Lage des dritten und vierten Ventrikels gehören. Die Rinde des Großhirns hat im übrigen keine erhebliche Neigung, gliös zu vernarben, wohl aber diejenige des Kleinhirns. Die Fasern sind in solchen Fällen außerordentlich dünn, lang und drehrund. Die Eigenart, vielleicht auch die Anordnung der Gliazellen im normalen Gewebe scheint für die Form der pathologischen Reaktion von wesentlicher Bedeutung zu sein. So finden wir im Putamen, sofern keine Einschmelzungsprozesse mesodermaler Natur dabei eine Rolle spielen, riesige faserbildende Gliazellen mit sehr dicken Fortsätzen, ohne daß sich die Fasern aber miteinander verflechten; vielmehr kommt es im allgemeinen nur eben zu einer Berührung. Im Glob. pall. und in der Gegend des Basalkerns bleiben die Gliafasern zart und bilden Filze. Nicht selten tritt um die Gefäße herum eine stärkere Gliafaserwucherung reparativ auf, die sog. perivaskuläre Gliose. Die eigentliche graue Substanz der Großhirnrinde, das Neostriatum, weniger des Paläostriatum, dann aber auch die Brückenganglien und der Zahnkern neigen dagegen zur Produktion großer fortsatzarmer Gliakernformen mit sehr aufgetriebenem, chromatinarmem vielfach gebuchtetem Kern und kleinem, randständigen, mit Toluidinblau leuchtendrot gefärbtem Kernkörperchen. Abb. 314 zeigt einen solchen Kern als Trabantzelle im Basalkern, Abb. 373, S. 275 im Nucl. periventr. Das sind Formen, die schon sehr erheblich an die typischen Alzheimerschen Gliazellen erinnern, wenngleich gelapptkernige Exemplare nur außerordentlich selten sind. Viel häufiger finden wir sog. gemästete Formen mit weithin verfolgbarem Zellplasma, häufig mit mehreren Kernen und mit den Stippchen Nissls. Wenngleich ich nicht verkenne, daß den großen, blasigen, hellen Gliakernen eine gewisse pathognomonische Bedeutung für die Pseudosklerose zukommt, so möchte ich doch die Möglichkeit offen lassen, daß es sich hier bis zu einem gewissen Grade um die typische Reaktion bestimmter Gewebselemente handelt. Denn es ist doch sehr auffallend, daß wir immer wieder an denselben Stellen (Striatum, Pons, Dentatus, seltener Großhirnrinde) diese Gliakernveränderung finden und nur ganz ausnahmsweise an anderen.

Neben diesen atypischen Elementen finden sich regelmäßig progressive Formen, die als reparatorische zu betrachten sind. Hierher gehören gliogene Stäbchenzellen, sehr häufig am Spitzenfortgang der Ganglienzellen, aber auch sonst überall im Gewebe, meist von etwas plumperer Gestalt als bei der progr.

Paralyse (Abb. 237, S. 212) und stark mit Fett beladen; ferner Rasenbildungen, wie ich sie vor allem im zentralen Thalamuskern häufig angetroffen habe.

Im weiteren Verlauf der diffusen Gliawucherung findet dann eine regressive Umwandlung der Gliakerne statt, eine Pyknose. Wahrscheinlich betrifft sie

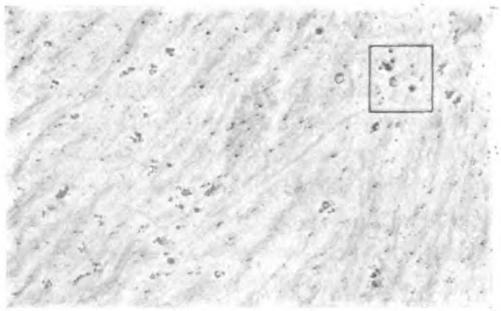


Abb. 461. Dittebrandt, 64. Glob. pall. mit frei in der Glia liegenden Lipoidprodukten. Scharlach-Hämatoxylin. Zeiß AA. Comp. Oc. 4.

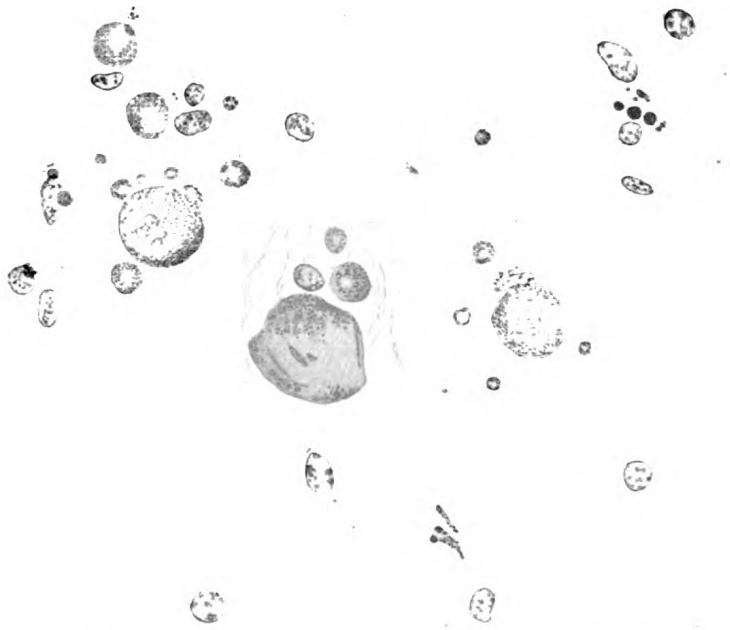


Abb. 462. Ausschnitt aus Abb. 461. Zeigt die eigenartigen Ablagerungsprodukte des Glob. pall., die auf ihrer Außenseite eine dünne scharlachfärbbare Schicht haben. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4.

nicht nur vorher gewucherte Elemente. Sehr häufig sieht man karyorhektische Prozesse. Bevor es zum Kernzerfall und zur Chormatinversprengung kommt, treten jedoch im Zellinnern Veränderungen auf, die wohl auch mit der Kernsubstanz in Zusammenhang zu bringen sind. Die Trabantzellen zeigen besonders häufig solche Umwandlungen. Hierher gehören vielleicht Bilder wie Abb. 375, S. 276, 377, die den Veränderungen sehr ähnlich sehen, die Achúcarro bei

der Rabies an den gleichen Elementen dargestellt hat. So veränderte Gliazellen können nun aber auch in Ganglienzellen liegen und so sehr merkwürdige Bilder hervorrufen. Eigentliche Neuronophagie kommt gelegentlich, aber nicht sehr häufig vor.

Der Körnchenzellenabbau mit mobilen Elementen spielt bei den senilen Vorgängen eine ganz untergeordnete Rolle. Die typische Form für die senilen Vorgänge ist die von Alzheimer als vierte Form charakterisierte Art des Abbaues, bei der in der protoplasmatischen Glia (Abb. 461, 462) sowie in den Gliazellen und deren Fortsätzen massenhafte, fettige Produkte auftreten, ohne daß es dabei zu einer Loslösung der gliösen Elemente aus dem Gewebszusammenhang käme. Wir müssen diesen Prozeß wohl als eine Schlackenretention auffassen, da kein Anhaltspunkt für einen vermehrten Stoffwechsel im Senium besteht. Ferner sieht man in Gliazellen eisenhaltige, häufiger eisenfreie, braune, stark lichtbrechende Einlagerungen (Lipofuszin) und schließlich ein grünlichbraunes feinkörniges Pigment, das sich auf den feinen Fortsätzen der Gliazellen besonders im Putamen ablagert und auf das auch Alzheimer und Spielmeyer hinweisen (Abb. 233, S. 208). Endlich wäre noch zu erwähnen, daß nicht so ganz selten an der einen oder anderen umschriebenen Stelle eine amöboide Umwandlung der Glia zu beobachten ist, wie das Spielmeyer schon im Rückenmark an einem atypischen Fall beschrieben hatte. Ich glaube, daß es sich in solchen Gebieten um relativ akute Degenerationsvorgänge handelt, die vielleicht mit den Vorgängen beim paralytischen Anfall in Parallele gesetzt werden können. Gerade bei der Lückenbildung im Glob. pall. habe ich diese Prozesse wiederholt gesehen.

Gefäße.

Bereits im speziell-pathologischen Teil habe ich kurz darauf hingewiesen, daß die Altersveränderungen am Gefäßapparat innerhalb des Gehirns im wesentlichen nicht in der gleichen Form ablaufen, wie wir das im übrigen Körper und auch am Circulus arteriosus Willisi zu sehen gewohnt sind. Schon rein äußerlich ist es auffallend, daß die groben Kalkablagerungen, wie sie in den letztgenannten Gebieten bei den meisten alten Leuten in einem gewissen Ausmaße selten vermißt werden, an den Gefäßen innerhalb des Gehirns zu den Seltenheiten zählen und daß auch die andere Form der Alterserkrankung im Sinne von Ribbert und Hansemann, die Atheromatose, sehr viel seltener zur Beobachtung kommt, als man das nach der klinischen und selbst der makroskopisch-anatomischen Diagnose erwarten sollte. Daß das nicht in rein topographischen Verhältnissen begründet ist, geht daraus hervor, daß in der Tat in einer gewissen Anzahl von Fällen echte atheromatöse Prozesse auftreten. Wenngleich hier ein noch ungelöstes Problem vorliegt, so ist doch eine gewisse Klärung durch die Untersuchungen Alzheimers und seiner Schüler in dem Sinne erfolgt, als Alzheimer für das Gehirn zum ersten Male klar nachgewiesen hat, daß durchaus nicht alle Veränderungen der Gefäße, die im späteren Lebensalter auftreten, den arteriosklerotischen zugerechnet werden dürfen. Alzheimer zeigte, daß man auch pathologisch-anatomisch, wenigstens in geeigneten Fällen, die arteriosklerotischen und die senilen Geistesstörungen trennen könne, da bei letzteren die

nervöse Substanz unabhängig von den Gefäßveränderungen involutiven Prozessen unterliegt und daß beiden Erkrankungsformen auch ein unterschiedlicher und in sich charakteristischer Gefäßprozeß angehöre. Es ist selbstverständlich, daß bei unserem Material, das ja vorwiegend alten Leuten entstammt, nicht so sehr häufig der eine oder andere Prozeß rein zur Darstellung gelangt. Aber schon im klinischen Teil habe ich darauf hingewiesen, wie selten man in den Gehirnen der Paralysis-agitans-Kranken Zeichen einer stattgehabten Blutung und Erweichung überhaupt, einer solchen erheblichen Grades im besonderen findet. Vergleicht man mit diesen Gehirnen solche von echten Sklerotikern mit ihren oft massenhaften Kapillaraneurysmen und -apoplexien oder der Binswangerschen subkortikalen Form, so kommt einem erst die große Differenz zwischen den beiden Prozessen zum Bewußtsein.

Trotz der mannigfachen pathologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, aus denen ich nur die von Mühlmann, Demitrijeff, Boy-Teissier und Léger, Campell, Cerletti, Aschoff und seinen Schülern, Benda und schließlich Alzheimer selbst herausgreife, ist ein scharf umschriebenes Bild für die rein involutiven Prozesse an den Gehirngefäßen noch nicht bekannt. Es besteht also noch kein Übereinkommen, an welcher Stelle die Grenze zwischen arteriosklerotischen und senilen Gefäßveränderungen zu ziehen wäre. Während man aber früher nur Veränderungen ganz vorwiegend regressiver und höchstens reaktiver Natur hierher gehörig erachtete, neigt man jetzt dazu, auch eine gewisse Proliferation im senilen Prozeß anzuerkennen. Ich halte es nicht für angängig, diese beiden Vorgänge so scharf voneinander zu scheiden, wie das im allgemeinen geschieht, sondern stehe auf dem Standpunkt, daß sie in der Mehrzahl der Fälle nebeneinander vorkommen können, wenngleich natürlich nicht geleugnet werden soll, daß der eine oder andere stärker ausgesprochen ist.

Regressive Veränderungen. Die Endothelkerne erscheinen bei basischer Zellfärbung klein, buchtig, vielfach geschrumpft, nicht selten in die Länge gezogen und schmal. Die Kerne sind entweder tief dunkel oder sehr chromatinarm und blaß. Der Plasmaleib ist meist schlecht oder gar nicht gefärbt. Die Endothelzellen enthalten scharlachfärbbare oder bei Blaufärbung mehr grünliche, auch gelblich gefärbte Lipoidgranula. Wie schon von Aschoff u. a. mehrfach betont worden ist, liegen die Lipoidtröpfchen, besonders in kleinen Gefäßen, vielfach zwischen oder an der äußeren Peripherie der Zellen, so daß man den Eindruck empfängt, daß gar nicht diese selbst, sondern die Kittsubstanz verfettet sei. Auch zur Erkrankung einzelner Endothelzellen muß es vermutlich kommen, denn es wäre nicht verständlich, worauf sonst die so relativ häufigen, langsam wachsenden, wandständigen oder sich kanalisierenden Thromben zurückzuführen wären. Immerhin macht diese Erkrankung rein regressiver Natur einen wesentlich blanderen Eindruck als die fettige Degeneration der Intima, bei der es zur Einschmelzung und Neuorganisierung ganzer Gebiete der Zellinnenhaut kommen kann. Nur nebenbei möchte ich erwähnen, daß letztere Prozesse die Grenze der Media durchaus nicht respektieren, sondern auf diese und sogar noch weiter nach außen um sich greifen. Daß derartige Defekte, soweit überhaupt noch eine organisatorische Kraft im Körper steckt, narbig aufgefüllt werden müssen, ist leicht verständlich. Dagegen stößt die Anschauung immer wieder auf Widerstand, daß auch bei erheblich geringeren Degenerationsprozessen im Interesse der Leistungsfähig-

keit des Gefäßes eine kompensatorische Wucherung einer der drei Schichten oder meistens wohl aller drei auftreten muß, die ohne einen Defekt narbig zu ersetzen, nur nach dem Prinzip der kompensatorischen Hypertrophie dazu dient, die Gefäßwandstärke dem Blutdruck anzupassen. Die Organisation atheromatöser Zerfallshöhlen soll bei den reaktiven Veränderungen besprochen werden.

In ähnlicher Weise, wie an der Intima machen sich die regressiven Veränderungen an den Zellen der Muskularis geltend. Simchowicz hält die Atrophie der Muskularis geradezu für charakteristisch für die senilen Gefäße. Mit gewissem Vorbehalt kann ich ihm darin beistimmen. Daß die Anordnung der Kerne unregelmäßig wird, daß die Kerne selbst spärlicher werden, sieht man schon an den Bildern der Basilaris (Abb. 463). Aber das eigentlich Charakteristische wenigstens der schweren Prozesse scheint mir neben dem völligen Schwund der Zellkerne die hyaline oder kolloide Umwandlung der Media zu sein,

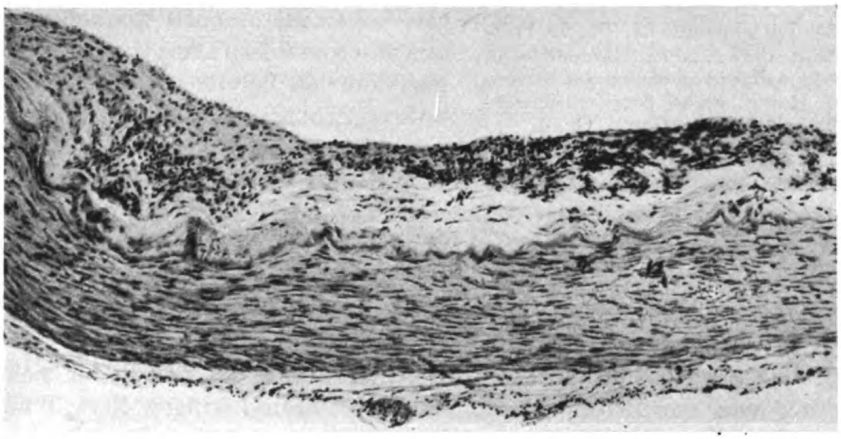


Abb. 463. Haube, 46. Art. basilaris. Intimawucherung (sog. Muskularisation) bei erhaltener Elastika. Stellenweise Kernverarmung. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

wie sie in der Abb. 305, S. 251 vorzüglich zum Ausdruck kommt. Die hyaline Degeneration wird ja bekanntermaßen als die Vorstufe der Kalkinfiltration angesehen, und wir werden noch hören, daß Einlagerungen in die Gefäßwände als nicht kalkartiger Natur allein deshalb angesprochen worden sind, weil die hyaline Degeneration der Media dabei vermißt wurde (Perusini). Sehr viel seltener als die hyaline habe ich die fettige Degeneration der Muskularis angetroffen. Der Fall Bernhard bietet für sie ein typisches Beispiel. Zellen und Fasern der Media sind gleichmäßig mit scharlachfärbbaren Substanzen so stark infiltriert, daß nach Extraktion mit Alkohol in der Media große Lücken zurückbleiben (Abb. 304). Auch in diesem Falle ist es nirgends zur Andeutung von Verkalkungen gekommen. Ganz ausnahmsweise sieht man inmitten einer rein hyalin degenerierten Media einzelne Körnchenzellen auftreten (Abb. 303), die darauf hindeuten, daß auch ein lipoider Abbau hier statthat.

In sehr viel geringerem Grade als Intima und Media pflegt die Adventitia an der senilen Involution teilzunehmen. Eine ausgesprochene lipoide Infiltration der Adventitiazellen, wie wir sie auf Abb. 464 aus dem Streifenhügel sehen, findet sich eigentlich nur in den Gebieten, in denen Parenchym in größerem

Maße zugrunde gegangen und Abbaustoffe an die Gefäße herangeschafft worden sind. Ich habe also nur in beschränktem Maße den Eindruck gewonnen, daß bei der Lipoidinfiltration der Adventitialzellen die primär regressive Veränderung derselben eine größere Rolle spielt. Daneben finden sich in den Adventitialzellen selbst ebenso wie in den Körnchenzellen der adventitiellen Räume grüne, von Alzheimer als Abnutzungspigment bezeichnete, sowie basophil-metachromatische Einlagerungen.

Das Verhalten der elastischen Membranen ist besonders durch die Untersuchungen Alzheimers und Rankes als in hohem Maße charakteristisch für die unterschiedlichen Krankheitsprozesse der Gehirngefäße erkannt worden. Für die Arteriosklerose galt nach den Untersuchungen von Alzheimer vor allem die Erfahrung, daß bei dieser die elastischen Membranen weitgehend durch den atheromatösen Prozeß zerstört würden, nachdem sie bereits vorher aufgeblättert und unfärbbar geworden waren, während er die feinsten Aufsplitterungen der senilen Demenz als charakteristisch zuschreibt. Simchowicz hat dann später auch die letzteren der Arteriosklerose zugerechnet. Ich möchte im ganzen diese Anschauung als die richtige anerkennen. Ich erachte es geradezu als typisch für die eine Form der einfach senilen Gefäßwanderkrankung, daß die elastischen Membranen ohne einen atheromatösen oder fettig degenerativen Prozeß ihr Elastin einbüßen, unfärbbar werden und schließlich gänzlich verschwinden, wie wir das auf Abb. 305 sehen. In dem Werdegang solcher Bilder sieht man nicht den von der Arteriosklerose her bekannten körnigen Zerfall und die fettige Umwandlung der elastischen Lamellen, sondern eine Lamelle nach der anderen und ein Stück nach dem anderen entzieht sich der Beobachtung. So sehen wir beispielsweise an der Vene der obigen Abbildung an der linken Seite die Elastika fast geschwunden, während sie rechts noch gut gefärbt ist. An der Arterie ist nicht eine Andeutung von Membranen wahrzunehmen und auch in den drei Vasa vasorum sind nur Bruchstücke der Lamelle noch einigermaßen gefärbt. Es zeigt aber dieses letzte Bild auch gerade, daß der Prozeß in dem Hauptgefäß sehr viel fortgeschrittener ist als in dem Vasa vasorum, daß also die Veränderungen des ersten nicht durch solche im zweiten bedingt sein können, wie vielfach für die Arteriosklerose angenommen wird.

Abb. 464. Dittebrandt, 64. Starke Fettinfiltration der Adventitialzellen und fettbeladene Körnchenzellen im adventitiellen Raum eines Streifenhügelgefäßes. Zeiß DD. Comp. Oc. 4.

Haben wir bei der eben beschriebenen Form der Elastikaerkrankung deren völligen Schwund feststellen können, so finden wir daneben recht unterschiedliche Veränderungen. Es kann als eine andere durchaus typische Greisenveränderung bezeichnet werden, daß die Elastikalamellen, statt zu verschwinden, aufquellen, miteinander verbacken und geradezu das Bild einer Elastikaverdichtung hervorrufen können (Faber). Die Elastica interna scheint bei allen Prozessen die resistentere zu sein; und selbst dann, wenn die externa völlig zum Schwund gekommen ist, kann die interna noch gut erhalten sein.

Reaktive Veränderungen. Dieser gute Zustand der Elastica interna ist besonders dann sehr auffallend, wenn es aus irgendwelchen Gründen zu einer Muskularisation der Intima gekommen ist. Dann sieht man innerhalb der gut

konservierten Elastika eine breite neu gebildete, teils noch zellreiche, teils schon wieder zellarme Intima, die in unterschiedlichem Grade von neuen elastischen Lamellen durchzogen ist, die von der Elastica interna ihren Ausgang zu nehmen scheinen. Ein ähnliches Verhalten sehen wir unter Umständen auch dann, wenn das Endothel so stark geschädigt ist, daß es Anlaß zu einer Thrombose gegeben hat, die ihrerseits organisiert und kanalisiert wird. Auch hier finden wir um das neugebildete Lumen die jungen elastischen Fasern (Abb. 307, S. 252). Man kann sehr schön verfolgen, wie diese von den erhalten gebliebenen Membranen ihren Ausgang nehmen und senkrecht auf das neugebildete Lumen zuwachsen. Nur wenn das Lumen auch wirklich blutführend ist, also ein Druck auf die Gefäßinnenhaut ausgeübt wird, ordnen sich die elastischen Fasern ringförmig, im anderen Falle behalten sie die radiäre Stellung mehr oder weniger bei, wodurch es zu Wirbelbildungen kommt (Abb. 306).

Im einzelnen kann es sehr schwer festzustellen sein, wie weit man einen Zustand als reaktive oder proliferative Veränderung aufzufassen hat. Sehen wir, daß es in vielen Gefäßen zu atheromatösen Prozessen oder Thrombenbildung gekommen ist, so werden wir im ganzen eher geneigt sein, die Neubildungen der Intima als eine Narbenbildung anzusehen, während wir einfache Verdickungen der Gefäßinnenhaut, wie sie sich vor allem bei den elastikaarmen Gefäßen mit hyalin degenerierter Media sehr häufig finden, lieber als proliferativ bezeichnen.

Die Vernarbung der verfetteten Intima und Media, aber anscheinend auch der hyalin umgewandelten, sowie die Organisation des Thrombus geschieht durch die Bildung von Bindegewebsfibrillen die zunächst nur die Silberfärbung annehmen und erst später kollagene Eigenschaften annehmen. Diese Fasern sind es hauptsächlich, die durch die Lücken der Membrana fenestrata nach der Annahme von Ranke in die Intima einwandern und die Vernarbung vollziehen. Perusini und Simchowicz haben schon hervorgehoben, daß man diese Bindegewebsfasern mit der Mannschen und Bielschowskyschen Methode gelegentlich auch dann noch sehr gut zur Darstellung bringen kann, wenn nach den üblichen Färbungen die Gefäßwand anscheinend rein hyalin entartet ist. Simchowicz folgt da der Robertsonschen Auffassung, daß das fibröse Gewebe später eine hyaline Umwandlung erfahre. Er geht aber meines Erachtens doch zu weit, wenn er die hyaline Gefäßdegeneration ganz allgemein mit der Fibrose identifiziert. Gleichgültig, welcher Vorgang der primäre und welcher der sekundäre ist, im pathologischen Sinne bleibt die Fibrose immer der reaktive, die Hyalinisierung der degenerative Vorgang. Die fibrösen Veränderungen der Media, im geringeren Grade auch der Adventitia, sind ihrem narbigen Charakter entsprechend von vornherein, besonders aber im weiteren Verlauf zellarm.

Simchowicz bezeichnet diese Narbenbildung als Arteriofibrose in gleichem Sinne wie einen fibrotischen Prozeß, den man in der Adventitia aller Körperarterien, besonders der kleinen und der Kapillaren beobachten kann, der aber im Gehirn eine besonders große Rolle spielt. Die eigentliche Kapillar- resp. Arteriofibrose äußert sich in einer eigentümlichen Bündelbildung von meist kollagenen Bindegewebsfasern, die, anscheinend kernlos, das Gefäß einschnüren, bald in seiner ganzen Länge, bald mehr manschettenförmig auf eine kurze Strecke oder auch nur an einer Seite der Gefäßwand auftreten.

Bielschowsky und Simchowicz haben solche Muffen besonders bei alten Leuten abgebildet. Abb. 465, 466 zeigt mit der Mannschen Methode den Beginn eines solchen Prozesses, wobei ein zierliches Netzwerk die Arteriole überzieht, wie man einen brüchigen Topf mit einem Drahtgitter umgibt. In solchen Gefäßen sieht man sehr häufig gar keine besonders markanten Zerstörungsprozesse an der Innenhaut oder der Muskularis, soweit eine solche vorhanden ist, sondern nur allgemein regressive Kernumwandlungen. Es würde sich also in diesem Falle weniger um die Vernarbungsreaktion auf einen größeren Zerfallsprozeß als um einen produktiven Vorgang auf Grund eines diffus involutiven Schwundes handeln. Aus diesem Grunde sollte man den Namen Arteriofibrose und Kapillarfibrose, wie ihn Gall und Sutton definiert haben, nicht gleichzeitig auch für den bindegewebigen Ersatz einer verfetteten Media verwenden.

Nicht eigentlich zu den regressiven Veränderungen der Gefäße, sondern vielmehr zu denen des Nervenparenchyms gehört die von Cerletti ausführlich

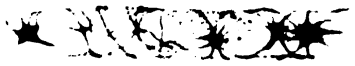


Abb. 465.

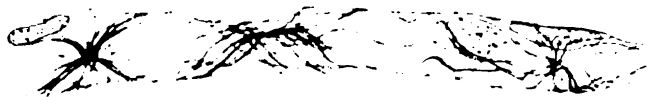


Abb. 466.

Abb. 465 und 466. Netzbildung von Bindegewebsfibrillen um kleine Gefäße. Alzheimer-Mann. Immers. 1,3. Abb. 465 Comp. Oc. 6. Abb. 466 Comp. Oc. 8.

beschriebene Konvolut-, Schlingen- und Knotenbildung und die zopfige Verflechtung der Gefäße.

Die adventitiellen Lymphräume sind häufig erheblich erweitert und mit verschiedenartigen Abbau- und Niederschlagsprodukten angefüllt. Körnchenzellen können sie völlig auskleiden. Aber auch vereinzelte Lymphozyten sind in Gegenden stärkeren Zerfalls häufig anzutreffen. Größere Ansammlungen von Lymphozyten und vor allem Plasmazellen gehörten nicht zum Bild der senilen Gefäßveränderung. Besonders in der weißen Substanz, aber auch im Putamen, seltener im N. caudatus und in der Großhirnrinde, können die Lymphraumerweiterungen ungeheure Dimensionen annehmen. Spielmeyer führt das auf die mangelhafte Gliaproliferation zurück und betrachtet die Erweiterung als Hydrops e vacuo. Auch im Stammhirn scheint eine Lieblingsstelle dieser Veränderung sich zu befinden, wie schon Simchowicz erwähnt und aus meiner Abb. 301, S. 248 hervorgeht. Nur ausnahmsweise, wie schon bei den Adventitialzellen erwähnt, finden wir in solchen großen Räumen zahlreiche fettbeladene Abbauzellen, wenigstens soweit es sich um rein senile Prozesse handelt. Im allgemeinen scheinen diese Räume mit einer mehr oder minder eiweißreichen Flüssigkeit gefüllt zu sein. Anderenfalls wäre es nicht recht verständlich, warum man nie größere Mengen Zellen in ihnen antrifft, obwohl doch die verschiedensten Stadien in der Entwicklung adventitieller Räume zur Beob-

achtung kommen. Auch ist, wie wir bei der Besprechung des Etat lacunaire von Léri und Católa, sowie das Etat criblé von C. und O. Vogt noch hören werden, verschiedentlich die Vermutung ausgesprochen worden, daß es sich hier um perivaskuläre Lücken handele, die das Endprodukt einer Ringblutung oder einer Kapillarapoplexie darstellten. Ich habe niemals eine Andeutung einer solchen gefunden. Auch kann es als Regel betrachtet werden, daß die äußere Begrenzung dieser Räume von der Limitans gliae gebildet wird, die, wie auch Spielmeyer zeigt, gelegentlich büschelförmig zwischen die mesodermalen Elemente einwächst. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß wir weder einen perivaskulären Raum, noch eine Heldsche Gliakammer vor uns haben. Ringblutungen und ähnliches aber zerstören erfahrungsgemäß durch die plötzliche gewaltsame Dehnung die biologischen Grenzhäute und führen zur Bildung perivaskulärer Räume. Die Gliakammern schließlich finden wir gerade bei Senilen, wie auch Simchowicz, Cerletti, Perusini u. a. gezeigt haben, häufig mit amorphen oder geschichteten Niederschlagsprodukten der Gewebsflüssigkeit oder einfachen Abbauprodukten gefüllt. Das kommt aber im allgemeinen nur dann zur Beobachtung, wenn der adventitielle Raum nicht wesentlich erweitert ist. Sehen wir die außerordentlich ausgedehnten adventitiellen Räume, so kann man sich überzeugen, daß es sich hier nicht etwa um röhrenförmige Kanäle handelt, die in der Adventitia oder zwischen dieser und der Intima piae verlaufen, sondern daß die harmonikaartig auseinandergezogene Adventitia von Balken und Septen durchzogen ist, die den Raum in kleine Kammern teilt. Schon darin dokumentiert er sich als eine intravitale Bildung und macht es unwahrscheinlich, daß der nicht darstellbare Inhalt beim Schneiden etwa herausgefallen wäre. Eine gewisse Stauung in den adventitiellen Lymphräumen, wie sie Bielschowsky annimmt, muß man wohl zugeben, wobei es dahingestellt bleibe, ob die Septen mangelhaft durchlässig oder der Inhalt schlecht diffusibel ist. Rein mechanische Abflußbehinderungen, wie sie Bielschowsky vorgeschwebt zu haben scheinen, sind mir weniger wahrscheinlich, wenn auch nicht unmöglich.

In der Umgebung veränderter Gefäße finden wir nicht selten eine völlig ungefärbte Zone, die sich bei geeigneter Färbung als ein Gliafaserfilz erweist und als perivaskuläre Gliose bekannt ist (Redlich-Wollenberg). Schaffer gibt an, mit der Sublimatgoldmethode einen Zerfall der Gliafüße in dieser Zone beobachtet zu haben. Ich habe ein Fehlen der Fasern in den kern- und faserarmen perivaskulären Gebieten nicht gesehen.

Progressive Veränderungen. Ich habe meine Stellung in der Trennung reaktiver und proliferativer Veränderungen bereits oben präzisiert und möchte hier nur wiederholen, daß ich in gleicher Weise, wie ich das schon für die Vernarbung und Fibrose getan habe, auch die Intimawucherung aus kompensatorischen Gründen resp. die Sprossung neuer Kapillaren oder Lumina in geschädigten Gefäßen von der reaktiven Auskleidung der Zerfallshöhlen abtrennen möchte. Im Gegensatz zu den atherosklerotischen, degenerativen Vorgängen sehen wir bei einer Anzahl seniler Gefäßprozesse die Endothelkerne in einem Reizzustand. Sie sind gebläht, hell und wölben sich in das Lumen vor. Ihr Plasma ist reichlich und auffallend metachromatisch gefärbt. Zu Mitosen kommt es nicht, wohl aber findet man gelegentlich Andeutungen direkter Kernteilungen. Eine ganze Reihe von Intimalagen kann nach innen von der

Elastica interna zustande kommen und zum Teil von feinen elastischen Lamellen durchsetzt werden. Infiltrate sind in dieser neugebildeten Intima nicht zu beobachten, sondern sprechen für reaktive Vorgänge nach Verfettungen u. dgl. Neben dieser Intimaverdickung findet man auch wiederholt ganz neugebildete Lumina in das alte Gefäßrohr eingelagert. Was die eigentliche Neubildung ganzer Gefäße anbetrifft, so kann man sie nicht als einen häufigen Befund in senilen Gehirnen bezeichnen. Abb. 208, S. 200 zeigt eine kleine Stelle mit Gefäßbrücken und neugebildeten Kapillaren aus dem Putamen. Auch kann man gelegentlich die Cerlettischen Gefäßbündelbildungen zu sehen bekommen. Dagegen ist in den durch die Degeneration erheblich betroffenen Gebieten eine relative Gefäßvermehrung nicht selten, d. h. ein Zusammenrücken des Kapillarnetzes, wie das die Abb. 206, S. 199 aus dem ohnehin sehr kapillarreichen Putamen zeigt. Nur eine geringe Rolle spielen die Gefäße beim Zustandekommen des sog. Status spongiosus.

Niederschlagsprodukte und Gefäßeinlagerungen. Besonders seit den Untersuchungen von Aschoff hat sich die Anschauung Geltung verschafft, daß die Verkalkung der Gefäßwände einen sekundären Prozeß auf Grund einer hyalinen Degeneration der Media und eine Quellung resp. Verfettung der Kittsubstanzen darstellt. Dabei machte Aschoff bereits darauf aufmerksam, daß die so veränderten Gewebe kalkhaltig und eisengierig oder nur eines von beiden sein könnten. Die Frage, ob das Eisen im Gefäßkalk als ein vitaler Zustand aufzufassen sei oder erst postmortal einwandert, ist vielfach, so von Eliascheff, untersucht und verschiedentlich nachgeprüft worden. Andererseits haben die Untersuchungen von Lubarsch u. a. gezeigt, daß der Kalk durch längeres Verweilen in Formol bereits gelöst sein kann, während die eisenhaltige Substanz noch übrig geblieben ist. Es liegt also in dem Nachweis eisengieriger, nicht kalkhaltiger Substanzen eine Reihe von Fehlerquellen, die nur durch Untersuchung am ganz frischen Objekt ausgeschaltet werden könnte. Ich habe bereits gesagt, daß die eigentliche Arterienverkalkung im Gehirn zu den Ausnahmefällen gehört, wenngleich es bis zur Knochenbildung im Gehirn unter seltenen Bedingungen kommen kann (Dürck). Die Mehrzahl derjenigen Produkte aber, die gerade auch in letzter Zeit bei der Encephalitis lethargica z. B. von Dürck als Kalkschollen und Inkrustationen bezeichnet worden sind und die sich, wie erwähnt, im Globus pallidus in geringer Menge fast regelmäßig beim Gesunden finden, gehören meines Erachtens nicht zu den primär kalziumhaltigen Substanzen. Perusini hat als erster an einem Idiotengehirn die in Frage kommenden Einlagerungen eingehend in ihrem mikrochemischen und histologischen Verhalten beschrieben und die Klärung der Frage, soweit ich sehe, gut gefördert. Die späteren Beschreibungen durch Dürck, Weimann u. a., die allerdings zum Teil an etwas abweichendem Material gearbeitet haben, haben prinzipiell neue Resultate nicht gezeitigt und stehen an Vollständigkeit der alten Arbeit Perusinis nach. Was zunächst das färberische Verhalten dieser Einlagerungen betrifft, die in Form von Kugeln, Spießen, geschichteten und Kristallformen zur Beobachtung kommen, so erscheinen sie in frischem Präparat stark lichtbrechend, glänzend, scharf konturiert. Mit Säurefuchsin, Karmin, Resorzinfuchsin, Fibrinmethoden lassen sie sich gar nicht oder so gut wie gar nicht färben. Aus dem Malloryschen Gemisch ziehen sie fast stets das Blau, aus dem Mannschen bald das Blau,

bald auch das Rot an. Mit Toluidinblau färben sie sich gut, gelegentlich metachromatisch, mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz, mit Hämalaun intensiv blau.

Die Kossasche Originalmethode und der Kalziumnachweis mit Pyrogallussäurenatriumhydroxyd ist negativ. Gipskristalle lassen sich mit Schwefelsäure nicht bilden, bei Salzsäurezusatz treten keine Gasblasen auf. Ebensowenig bilden sich bei Oxalsäurezusatz Kristalle von oxalsaurem Kalk. 2%ige Salzsäure und Schwefelsäure sowie Salpetersäure in der üblichen Stärke für Entkalkungen verändert die Form und Färbbarkeit so gut wie gar nicht. Ferner erweisen sie sich als unlöslich in kaltem Alkohol, Äther, Chloroform und Xylol und geben keine Jod- oder Jodschwefelsäurereaktion, dagegen ist sowohl die Berlinerblaureaktion wie die nach Turnbull stark positiv.

Ausgehend von einem Idiotengehirn, in dem die geschilderten Körper besonders reichlich enthalten waren, beschreibt sie Perusini in der Folge bei einer großen Anzahl arteriosklerotischer und enzephalitischer Gehirne, in denen er sie besonders in der inneren Kapsel und den Vorderhirnganglien findet. Auch erwähnt er, daß die Einlagerungen in die Gefäße, die er als solche der inneren Kapsel bezeichnet, die aber, wie aus seinen Abbildungen hervorgeht, dem Glob. pall. angehören, aus Körnchen und kugeligen Gebilden zusammensintern, und er stellt bereits die Vermutung auf, daß diese Körnchen in gleicher Weise wie die sog. Corp. amylacea resp. colloidea nach der Anschauung Alzheimers als Niederschlagprodukte der Gewebsflüssigkeit aufzufassen sind.

Sofern die genannten kugeligen usw. Gebilde außerhalb der Gefäße besonders im Glob. pall. liegen, sind sie mit dem irrigen Namen der Choreakörperchen bezeichnet worden, nachdem sie Ellischer zuerst bei einer Chorea gravidarum an dieser Stelle beschrieben hatte. Jakowenko und Wollenberg bestätigten den Befund, wobei letzterer feststellte, daß sie auch bei einer großen Anzahl Nichtchoreatischer nachweisbar wären. Wie wir heute wissen, sind sie in gewisser Menge auch bei Normalen anzutreffen. Die Unkenntnis der geschichtlichen Verhältnisse haben mich und andere Autoren dazu verführt, ihr Auftreten an sich als Zeichen eines pathologischen Geschehens zu betrachten. So hat sie O. Fischer als Eigentümlichkeit seines Falles von Athétose double beschrieben. Im ganzen dürfte heute über das rein morphologische Verhalten dieser Einlagerungen ziemliche Einmütigkeit herrschen. Nur in einem Punkte gehen die Anschauungen der Autoren noch erheblich auseinander. Während Lubarsch und Weimann annehmen, daß hier kalkhaltige Substanzen vorliegen, die nur auf Grund der Formolfixierung, vielleicht auch schon intravitaler Prozesse ihren Kalkgehalt verloren haben und nur noch ihre kolloide und eisenhaltige Komponente besitzen, stehe ich in Übereinstimmung mit Perusini auf dem entgegengesetzten Standpunkt, daß es sich nämlich um einen nicht kalkhaltigen, eisengierigen Stoff handelt, der aber in einer kleinen Anzahl von Fällen sekundär Kalk aufnehmen kann. Gleich Alzheimer und Schröder halte ich daran fest, daß es sich nicht um ein Entartungsprodukt der Gefäßwand, vor allem nicht ihrer hyalinen oder kolloiden Erkrankung, sondern um ein Niederschlagsprodukt nach Art der auch bei Paralytikern und in der Umgebung von Tumoren usw. gefundenen sog. kolloiden Produkte im Hirngewebe, in der Adventitia und auch in Plasmazellen handelt, von denen sie sich aber färberisch unterscheiden.

Für diese Anschauung sprechen auch schon die Stellen ihres ersten Auftretens. Während der Kalk nach den übereinstimmenden Angaben von Faber und Aschoff zuerst in der Elastica interna und der Media zu beobachten ist, habe ich schon erwähnt, daß bei den Senilen erstere entweder restlos verschwindet oder ausgezeichnet erhalten bleibt, während die Media anfangs einfach regressive Umwandlungen erfährt. Dagegen treten die eisengierigen Tröpfchen, aus denen sich die eben besprochenen Einlagerungen zusammensetzen, soweit sie überhaupt in der Gefäßwand liegen, zuerst in der Adventitia und erst verhältnismäßig spät in der Media auf. Viel häufiger als innerhalb der Gefäßwände finden sich diese Produkte, besonders solange sie noch in physiologischen Grenzen bleiben, um die Gefäße, aber auch frei im Gewebe, eine Anordnung, die für Kalk durchaus ungewöhnlich ist. Perusini führt für seinen Fall von Idiotie weiter an, daß die Gefäßwände nicht hyalin umgewandelt gewesen seien, also die Vorstufe für die Verkalkung fehle. Darauf kann ich mich in meinem Material nicht berufen.

Die immer wiederkehrende Angabe, daß die besprochenen Produkte kalkartiger Natur seien, stützt sich vor allem auf den Ausfall der Hämatoxylinfärbung. Nun färbt sich ja Kalk unzweifelhaft mit Hämatoxylin in charakteristischer Weise. Das rechtfertigt aber noch keineswegs den umgekehrten Schluß. Färberische Eigentümlichkeiten charakterisieren einen Körper nur morphologisch, und wenn die histochemische Methode ein abweichendes Resultat ergibt, so ist letzteres maßgeblich. Es ist zuzugeben, daß die Zusammensetzung der Kugeln offenbar nicht einheitlich ist. Vor allem unterscheiden sie sich in ihrem Verhalten gegen Säuren. Während manche von Salzsäure erst dann angegriffen werden, wenn auch das Gewebe bereits weitgehend zerstört wird, fangen andere schon vorher an, sich an der Peripherie aufzulösen oder schlecht färbbar zu werden. Ihr Verhalten bei fraktionierter Extraktion im Schnitt spricht dafür, daß sie aus einer lipoiden und einer Eiweißkomponente zusammengesetzt zu sein pflegen und an ihrer Oberfläche noch eine verhältnismäßig niedrig konstituierte, scharlach- resp. marchifärbbare, Fettgruppe besitzen. In diesem Sinne dokumentieren sie sich also als Umwandlungsprodukte des Gewebes, die am Ort ihrer Entstehung liegen bleiben können, wie wir das bei der glasigen Zellerkrankung und der tropfigen Entmischung gesehen haben. Viel häufiger dürften sie gelöst und dann wieder auf ihrem Wege zu den Gefäßen an und in diesen ausgefällt werden. Sie sind also, wenigstens in ihrer Genese, vergleichbar, wenn auch durch ihr färberisches Verhalten unterschiedlich, mit den Corpora amylacea resp. colloidea (Lubarsch), flava und versicolorata (Siegert). Das meiste dessen, was Stürmer über die chemische Zusammensetzung der Corp. amylacea gesagt hat, kann mit geringen Abänderungen auch für unsere Einlagerungsprodukte gelten. Es ist mehr ein Streit um Worte, unter welche Bezeichnung man diese Körper einreihen soll. Ich stimme aber mit Stürmer überein, wenn er die Bezeichnung Corpora colloidea und hyaloidea für diese Körper ablehnt, weil aus diesen Namen die Vermutung hergeleitet werden könnte, daß es sich um ein kolloides resp. hyalines Umwandlungsprodukt irgendeines Gewebes handeln könnte, während ja ein solches Grundgewebe gar nicht vorhanden ist. Wie nahe diese Verwechselung liegt, geht daraus hervor, daß Schröder seiner Besprechung dieser Abbaustoffe noch eine eigene Berichtigung nachschicken

zu müssen glaubte, in der er davor warnt, aus dem Namen kolloid resp. hyalin etwa irrtümliche Schlüsse auf die Genese zu ziehen. Darum meine ich, man sollte eine nichts präjudizierende Bezeichnung wählen, die eine charakteristische Eigenschaft des Stoffes hervorhebt. Und wie die Corp. amyl. durch ihre Stärkereaktion, scheinen mir die hier beschriebenen Gebilde vor allem durch ihre Eisenreaktion gekennzeichnet zu sein. Ich schlage daher vor, sie siderophile Körper zu nennen[1]). Die Herkunft des Eisens ist allerdings gänzlich unklar. Interessant ist, daß ihr physiologisches und ihr häufigstes pathologisches Auftreten an solchen Stellen stattfindet (Glob. pall., Nucl. dentatus), an denen sich schon normalerweise in der Glia reichlich Eisen findet (Guizetti, Spatz). Man könnte also annehmen, daß die Niederschlagsprodukte erst nachträglich das Eisen aus der Umgebung angezogen haben. Andererseits wäre es auch vorstellbar, daß diese Körper besonders dann auftreten, wenn an den genannten Stellen degenerative Prozesse sich abspielen, bei denen auch die eisenhaltigen Produkte zu Abbau und Auflösung gelangen. Zu berücksichtigen ist, daß unter pathologischen Bedingungen in der Umgebung von Tumoren und enzephalitischen Prozessen weit ab von den eisenhaltigen Gegenden im Gehirn die gleichen Gebilde sich ansammeln. In den genannten Fällen könnte man noch annehmen, daß es zu Blutungen und zum Freiwerden von Hämosiderin gekommen sei, aber Weimann zeigt auch im Putamen ohne Blutungen die gleichen Produkte. Die Frage ist also noch ungeklärt. Mit ihr hängt das Problem eng zusammen, warum es überhaupt zur Ausfällung dieser Produkte an bestimmten Stellen kommt. Daß die biologischen Grenzmembranen bevorzugt werden, ist leicht begreiflich, wenn man bedenkt, daß es sich um hochmolekulare Eiweißverbindungen handelt, die noch gar nicht blutfähig sind. Damit ist aber noch nicht erklärt, warum sie sich schon physiologischerweise so häufig im Glob. pall. finden. Es bleibt wohl kaum etwas anderes übrig, als an dieser Stelle sich einen sehr vermehrten Stoffwechsel vorzustellen. Im übrigen aber nehme ich an, daß nicht der Ort des Abbaues, sondern der Zustand des Grundgewebes für die Stelle des Niederschlags maßgeblich ist. Daher die Bevorzugung der Umgebung kranker Gewebe.

Eine andere Frage ist, welchen Einfluß die Ablagerung siderophiler Körperchen auf die befallenen Gefäße ausübt. Es ist ohne weiteres glaubhaft, daß ein Gefäß, das durch solche zusammengesinterten Massen förmlich eingepanzert ist, die Gewebe nicht mehr ordentlich ernähren kann. Sehr auffallend ist, worauf auch Spatz hinweist, daß z. B. im Glob. pall. ein Teil der befallenen Kapillaren obliteriert ist. Ich habe keinen sicheren Anhaltspunkt für eine Entscheidung gefunden, ob diese Gefäßverödung die Ursache oder die Folge der Ablagerung ist. Ich neige aber mehr der letzteren Auffassung zu, denn die verödeten Kapillaren sieht man in erster Reihe bei den schwersten Veränderungen in der Umgebung eines Tumors usw., während die Gefäße im Glob. pall. mit ihren feinsten tropfigen und körnigen Ein- und Auflagerungen in der Mehrzahl noch blutführend und anscheinend überhaupt nicht erheblich verändert sind. Ich habe schon gesagt, daß gelegentlich die siderophilen Körper verkalken können, wie es denn, wenn auch selten, auch zu richtiger Kalkablagerung in die Gefäßwände kommen kann. Sehr schön kann man

[1]) Spatz nennt diese Gebilde Pseudokalk.

gelegentlich Cholesterinplatten in der Media, besonders der Arteria basilaris oder anderer Gefäße des Circul. arteriosus darstellen (Abb. 467).

Involutive und atherosklerotische Veränderungen. Ich komme nun auf die Frage zurück, wie sich bei den Gehirngefäßen arteriosklerotische und senile Prozesse gegeneinander abgrenzen lassen. Aus meinen obigen Ausführungen ergibt sich, daß die gleichen Gesichtspunkte, die Aschoff für die peripheren Gefäße aufgestellt hat, auch für die intrazerebralen zutreffen. Auch hier lassen sich die degenerativen Veränderungen im Sinne der Atheromatose und Atherosklerose mit ihren nur reaktiven Bindegewebswucherungen von den involutiven unterscheiden, die mit proliferativen Prozessen einhergehen. Diese führen zu kompensatorischen Verdickungen der Intima oder Adventitia, unter Umständen des gesamten Gefäßes bei Erkran-

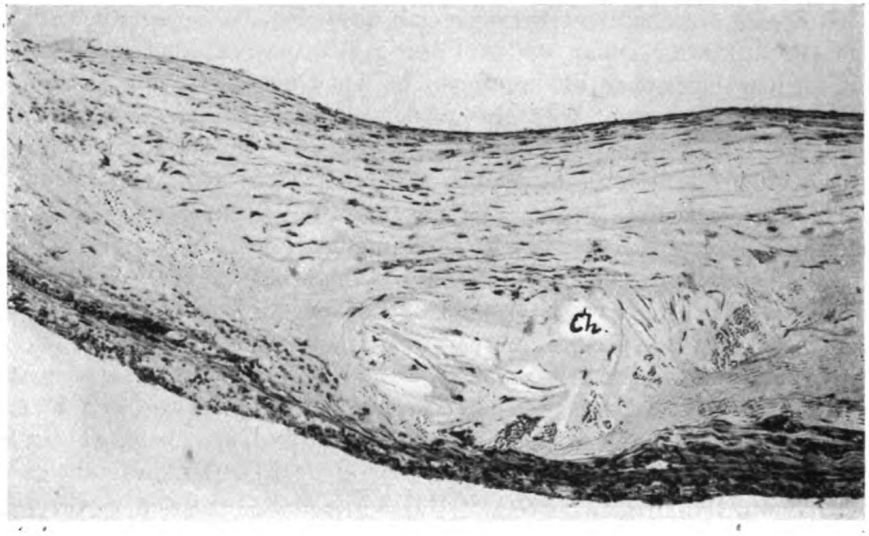


Abb. 467. Weiland, 66. Art. basilaris. Intimawucherung. Cholesterinablagerungen in der Media (Ch). Toluidinblau. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

kung und Schwund der Elastika. Hierbei können neue Lumina und sogar Gefäße gebildet werden, sei es, daß ein Thrombus zu kanalisieren ist, oder daß die Intimawucherung das alte Lumen nahezu oder ganz zum Verschluß gebracht hat (Abb. 449, S. 309). Bei der involutiven Gefäßveränderung werden in der Adventitia, aber auch in der Media mächtige Bindegewebslagen formiert, die zur Benennung des Prozesses als Arterio- resp. Kapillarfibrose geführt haben. Die Media pflegt dabei hyalin, nur selten fettig zu degenerieren. Schröders Wort, daß proliferative Prozesse die Annahme einer Arteriosklerose unwahrscheinlich machen, gilt noch zu Recht.

Gegenüber dem einfachen Schwund der Elastika finden wir bei der Atheromatose eine fettige Degeneration der körnig zerfallenden Elastikalamellen, eine Verfettung der Intima, die unter Durchbrechung der Endothellage zur eigentlichen Atherombildung führt, andererseits auf die Media und Adventitia übergreifen kann und zur Bildung ausgedehnter Körnchenzellenherde Veranlassung gibt (Abb. 468, S. 347). Diese Defekte werden ebenfalls durch Bindegewebe

ausgefüllt, das aber selbst wieder hyalin degeneriert und sich schließlich mit Kalk belädt. Diesen beiden Formen der Gefäßerkrankung, der Atheromatose und der Arteriofibrose, entsprechen auch ganz typisch unterschiedliche Veränderungen im Gewebe. Als Prototyp wähle ich die bekannten Vorgänge im Herzmuskel, in dem in Verfolg atherosklerotischer Veränderungen Blutungen und Erweichungen mit diffusen schwieligen Narben auftreten, während die Arteriofibrose nur vereinzelte feine Bindegewebswucherungen hervorruft. Ganz die gleichen Verhältnisse herrschen nach den Untersuchungen von Alzheimer im Gehirn. Während die Atheromatose zu Blutungen und den mehr und minder großen Erweichungen mit bindegewebigem Ersatz führt, wie sie z. B. im Kleinhirn Abb. 445, S. 306 zeigt, ist die Arteriofibrose

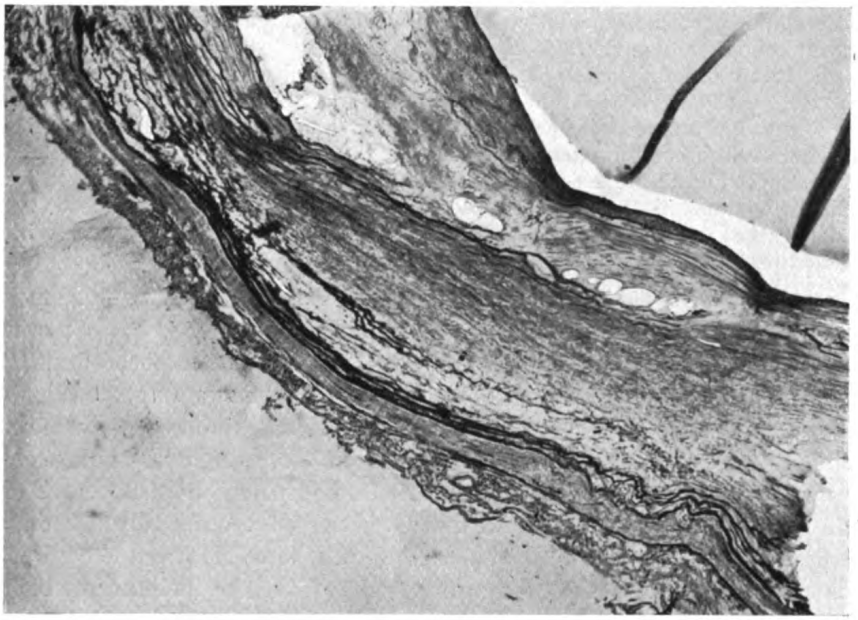


Abb. 468. Weiland, 66. Art. basilaris. Atherombildung. Fettige Degeneration der körnig zerfallenden Elastikalamellen. Resorzinfuchsin. Zeiß AA. Comp. Oc. 4. Abstand 24,5 cm.

von einem Verödungsherd evtl. mit Gliawucherung gefolgt, einer unvollständigen Erweichung, wie das Alzheimer genannt hat. In einem solchen Gebiet ist die Ernährungsstörung schwer genug, um die Ganglien-, manchmal sogar die Gliazellen unfärbbar zu machen und auch zur Gliafasernarbe zu führen, ohne daß aber dabei die Konfiguration des Gewebes, z. B. einer Kleinhirnwindung gestört wird, wie aus Abb. 442, S. 304 hervorgeht. Es findet also keine Einziehung oder Schrumpfung statt. Alzheimer bezeichnet solche Verödungsherde bald als arteriosklerotische, bald als senile, je nachdem er den Fall sonst zugehörig erachtet. Ich bin geneigt, bei einem Vorwiegen fibröser Veränderungen von involutiven, d. h. für das Gehirn von senilen Prozessen zu sprechen und den degenerativen Formen die Bezeichnung Atherosklerose vorzubehalten. Natürlich können sich auch beide Vorgänge nebeneinander finden.

Die Etats. Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß Blutungen und Erweichungen bei Paralysis agitans eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Damit wird die Anschauung von C. und O. Vogt bestätigt, daß der Etat lacunaire, so wie sie ihn definieren, nur für die verhältnismäßig seltenen unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse verlaufenden symptomatischen Fälle von Bedeutung ist. C. und O. Vogt haben es dankenswerterweise unternommen, den von Pierre Marie aufgestellten und ziemlich klar umrissenen Begriff des Etat lacunaire und Etat criblé, der in der Folgezeit zur Bezeichnung unterschiedlicher Prozesse gedient hatte, neu zu determinieren.

Pierre Marie hat die Lochbildung um ein unter Umständen verschlossenes Gefäß auf Grund einer Blutung oder Erweichung als Etat lacunaire bezeichnet. Als direkte Ursache nahm er die Arteriosklerose an und eine Entzündung der Lymphräume, bei der es zur Absonderung eines das umliegende Gewebe zerstörenden Stoffes käme (Vaginalitis destructiva s. corrosiva). Demgegenüber nennt er Etat criblé eine geringe Erweiterung der perivaskulären Lymphräume infolge Retraktion des diffus atrophischen Parenchyms. Seine Schüler Ferrand, Católa, Léri benutzten an sich richtige Beobachtungen zu Begriffsverschiebungen, die nicht als Verbesserungen anzusehen sind. Ferrand, der als Zentrum der Lücken weder Blutungen noch Erweichungen fand, schob ihre Entstehung auf arteriosklerotische Ernährungsstörungen. Católa spricht im gleichen Sinne von einer Periarteriitis. Entzündliche Prozesse sind aber dem Bild völlig fremd. Léri schließlich meint, daß auch die Lakunen nicht alle ein zentrales Gefäß beherbergen, und will als Etat lacunaire neben den Folgen der Gefäßprozesse (Blutung, Erweichung, Vaginalitis) auch Wirkungen arteriosklerotischer Ernährungsstörungen einbeziehen.

C. und O. Vogt nennen Etat lacunaire eine Lochbildung auf Grund einer Blutung, Erweichung oder Nekrobiose, Etat criblé dagegen „die mehr oder weniger vollständige Resorption des Gewebes um die Blutgefäße herum, ...ohne daß es zu einer Ersatzwucherung von seiten der Neuroglia kommt.... Wir werden deshalb ... alle Erweiterungen perivaskulärer Lymphräume als Criblüren.... bezeichnen". Mit dieser Definition, die ja die ursprüngliche Mariesche Begriffsumschreibung fast völlig wiederherstellt, kann man sich durchaus einverstanden erklären. Ich muß aber C. und O. Vogt auch ganz beipflichten, wenn sie gelegentlich der Besprechung meiner Abbildung eines Etat criblé bei Paralysis agitans sagen, daß ich demselben offenbar nicht dieselbe Bedeutung beimesse, wie sie selbst. Cerletti hat gezeigt, daß bei atrophischen Prozessen des Nervenparenchyms, die von einer ausreichenden Gliawucherung nicht begleitet sind eine Ausweitung der adventitiellen Lymphräume eintritt, vor allem an den Stellen reichlicher Kapillarabgänge. Diese Siebbildung ist keineswegs auf die basalen Ganglien, noch weniger auf die Paralysis agitans beschränkt. Cerletti gibt ein sehr instruktives Bild von einer progressiven Paralyse aus der Hirnrinde. Borst beschreibt den gleichen Prozeß bei multipler Sklerose, Spielmeyer letzthin bei einer eigenartigen Erkrankung im striären Gebiet. Während ich also die Bedeutung des Etat criblé im allgemein pathologischen Sinne durchaus anerkenne, kann ich ihm eine pathognomonische Wichtigkeit für die Paralysis agitans nicht zusprechen. Er zeigt wohl an, daß an der Stelle seines Auftretens atrophische Prozesse des Parenchyms stattfinden, aber ich glaube nicht, daß man daraus auch nur auf eine klinisch feststellbare Beteiligung der betreffenden Hirngegend, geschweige denn auf eine Paralysis agitans, schließen kann. Wir finden die siebartige Durchlöcherung der basalen Ganglien bei alten Leuten, wenn man darauf achtet, in einem sehr großen Prozentsatz der Sektionen. Aber ich habe nicht feststellen

können, daß solche Leute im höheren Grade steif, zittrig usw. gewesen wären, als durchschnittlich die zum Vergleich Untersuchten gleichen Alters mit negativem Sektionsbefund.

Neben dieser siebartigen Degeneration, die man schon deshalb nicht als „Etat" bezeichnen sollte, weil es sich gar nicht um einen abgeschlossenen Zustand, sondern um einen fortschreitenden Vorgang handelt, der direkt (Blutung, Erweichung) oder indirekt (Nekrobiose) stets von den Gefäßen abhängig ist, findet sich in gleicher Weise, wie das Spielmeyer für die Pseudosklerose gezeigt hat, wenn auch fast nie in so schwerer Form, bei der Paralysis agitans die schwammige Degeneration, die ganz vorzugsweise auf die graue Substanz, also das Neostriatum, besonders das Putamen, beschränkt bleibt. Hier ist der Untergang und die Retraktion des Grundgewebes mit der nachfolgenden Lückenbildung im Erfolg der gleiche wie beim Etat criblé, in der Genese aber insofern völlig unterschiedlich, als sich die Gefäße durchgehend als unverändert erweisen und nie als Zentrum einer Lücke erscheinen, in der dagegen zugrunde gehende Ganglien- und Gliazellen liegen können. In den Balken des Maschenwerks kann es zur Bildung silberimprägnierbarer Mesenchym- aber auch von Gliafasern kommen. Spielmeyer sieht die Lückenbildung wohl mit Recht nicht als die Folge einer Mitzerstörung der Glia, sondern einer mangelnden Wachstumstendenz derselben resp. der Gliaarmut des rindenartigen Gewebes überhaupt an.

Nur kurz möchte ich auf den Etat paradysmyélinique und Etat de désintégration von C. und O. Vogt eingehen. C. Vogt nennt Etat dysmyélinique „das Ergebnis eines pathologischen Prozesses, welcher unter gleichzeitiger Volumenverminderung zu einer Verarmung der striären Markfaserung führt, und zwar besonders im Gebiete des Pallidum" bei der progressiven Gliederstarre, Etat paradysmyélinique einen sehr ähnlichen „zu einer Volumenverminderung führenden Untergang von Ganglienzellen und Markfasern" bei der Paralysis agitans. Es ist nicht besonders glücklich, den Untergang von Ganglienzellen in den Markscheidendegenerationsprozeß nomenklatorisch mit einzubeziehen. Vor allem aber kann ich in dem geschilderten Prozeß nichts irgendwie Charakteristisches erkennen, das einen neuen Namen erforderte. Wenn ich die Vogtsche Schilderung richtig verstanden habe, so nehmen sie doch an, daß die Ganglienzellen aus irgendwelchen Gründen absterben und infolgedessen ihre Achsenzylinder mit zugehöriger Markscheide atrophieren. Das ist ein Prozeß, den wir unter allen möglichen Bedingungen im ganzen Zentralnervensystem kennen. Die Betonung des „Markscheiden"prozesses scheint aber doch sagen zu sollen, daß die primäre Erkrankung in diesen sitzt. Für diese ungewöhnliche Verlaufsrichtung des Prozesses fehlt aber jeder Anhaltspunkt.

Als Etat de désintégration schließlich fassen C. und O. Vogt den Etat lacunaire, criblé und paradysmyélinique zusammen. Damit ist auch nicht mehr gesagt, als wenn man auf gut Deutsch von einer Streifenhügelerkrankung spricht, bei der einmal das Nervengewebe selbst, das andere Mal das Gefäßbindegewebe stärker betroffen ist.

Dem Vorhandensein eines der genannten Etats kann also nur eine symptomatische Bedeutung zuerkannt werden. Ihr Sitz kann unter Umständen einen Hinweis auf den vorzugsweisen Herd der Erkrankung liefern, ihr Bestehen

spricht aber weder sicher für, ihr Fehlen ebensowenig gegen eine Paralysis agitans und im Einzelfalle können sie einen ganz unterschiedlichen pathologischen Sinn haben.

VI. Kapitel.

Die Beziehungen des klinischen Bildes zum Sektionsbefund.

Die tabellarische Zusammenstellung der klinischen Befunde und des Sektionsergebnisses weist leider nicht die wünschenswerte Vollständigkeit auf.

Es lag in der Natur der Sache, daß erst im Laufe der über ein Jahrzehnt ausgedehnten Untersuchungen sich klar herausstellte, welche Punkte im klinischen Bild besonderer Beobachtung wert waren und welche Stellen des Zentralnervensystems mit welchen Methoden eine besondere Untersuchung erforderlich machten. Dazu kam, daß gerade das pathologisch untersuchte Material vielfach einer Zeit entstammte, in der die Krankengeschichten noch nicht mit Rücksicht auf eine spätere wissenschaftliche Verarbeitung geführt worden waren. Auch stammen sie aus unterschiedlichen Instituten und Kliniken, und es ist nicht einmal in allen Fällen möglich gewesen, auch nur die notdürftigsten klinischen Angaben zu erhalten. Es war im Plan der Arbeit vorgesehen, sozusagen als Beweismaterial diejenigen Fälle anzuführen, die in der Tabelle des ersten Kapitels als klinisch gut untersuchte angeführt sind. Diese sämtlichen Kranken sind durch die Kriegsverhältnisse auf mannigfache Spitäler verteilt worden und in diesen gestorben, ohne daß ich auch nur von einem Sektionsmaterial erhalten konnte. So ist es häufig nicht möglich gewesen, gerade in den Fällen, die in der einen oder anderen Beziehung ein besonderes Interesse zu bieten schienen, klinischen und pathologischen Befund miteinander zu vergleichen.

Auf eine protokollarische Schilderung des Krankheitsverlaufs habe ich verzichtet, da sowohl die Symptome wie auch der Verlauf der Paralysis agitans so allgemein bekannt und so eintönig ist, daß mir die Hervorhebung der wichtigsten Symptome zu genügen schien. Der Übersicht dienen die Tabellen II u. III.

Überblickt man eine größere Reihe der hier wiedergegebenen Einzelfälle, so erkennt man, wie wenig selbst eine genaue Schilderung der klinischen und pathologischen Befunde geeignet ist, den inneren Zusammenhang dieser beiden klarzulegen. Der einzelne Fall und selbst eine kleine Anzahl übereinstimmender verführt gar zu leicht dazu, über die gegenseitigen Beziehungen der Klinik und der Pathologie Schlüsse zu ziehen, die unter Umständen der nächste Fall wieder zum Schwanken bringt. Nur große Zahlen können eine gewisse Sicherheit geben. Ich werde daher aus dieser Tabelle nur einzelne Momente eigens besprechen, weil ich sie durch große Zahlen belegen kann. Im übrigen werde ich mich darauf beschränken, auf solche Fragen einzugehen, in denen mein Material sich mit den Angaben anderer Autoren nicht deckt.

Basale Ganglien — Rigidität — Tremor.

Im Mittelpunkt des Interesses steht bei den Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems seit den Untersuchungen von C. und O. Vogt das Verhalten der basalen Ganglien, deren Erkrankung nach Vogt das striäre Syndrom bedingt. In der Nomenklatur dieser Autoren zerfallen die basalen Ganglien in das Striatum im engeren Sinne und den Glob. pall., für die

ich aus Gründen, die ich im III. Kapitel besprochen habe, die Bezeichnung Neo- und Paläostriatum angenommen habe. Es ist das unbestrittene Verdienst des Ehepaars Vogt, seit dem Jahre 1908 in einer Reihe systematischer Arbeiten klargestellt zu haben, daß bei den hyperkinetischen und akinetischen Erkrankungen vom Typ der Chorea, Athetose und Paralysis agitans in der Mehrzahl der Fälle das striäre System, und zwar vorzugsweise innerhalb der basalen Ganglien erkrankt ist. Im Laufe der Zeit haben sie an Hand von 33 vorwiegend mit der Markscheidenmethode gefärbten Serien ein weitgehendes Schema ausgearbeitet, auf Grund dessen sie auch Rückschlüsse auf die normale Funktion der einzelnen Kerne glauben ziehen zu können. Sowohl die Art des Materials als auch seine Bearbeitung brachten es mit sich, daß ein so großzügiges Schema über bisher gänzlich unbekannte Hirngebiete in sich noch nicht ausgeglichen sein konnte, in manchen Beziehungen sehr ins einzelne geht und sich in anderen nur auf allgemeine Andeutungen beschränkt. Es ist ja auch begreiflich, daß man sich hüten wird, bei der geringen Anzahl vorliegender Fälle allzuweit gehende Folgerungen zu ziehen. Immerhin hat diese Methode, wie wir gleich sehen werden, auch noch den Nachteil, daß sie leicht zu Widersprüchen in sich führt, die dann durch neue und komplizierte Hypothesen geklärt werden müssen.

Nach der Annahme von Vogt ist das Pallidum ein Zentrum für einfache Kinesen, die in der weiteren Entwicklung vom Striatum angeregt und gezügelt werden, so daß beim Erwachsenen das Mienen- und Gestenspiel wie überhaupt alle Mitbewegungen von hier aus innerviert werden. Nach dieser Anschauung muß der Verlust des Neostriatum und der von ihm ausgehenden Innervationen auch den Ausfall dieser Bewegungen bedingen, da nach allgemeiner Annahme das Paläostriatum seine nervösen Zuführungen ausschließlich vom Neostriatum bezieht. Die durch den Ausfall des Neostriatum bedingte Akinese bezeichnen Vogts als eine substriäre. Wenn zu dieser Störung im Neostriatum eine weitere im Glob. pall. hinzutritt, die nach der Meinung von Vogt doppelseitig sein muß, so kommt es zu einer subpallidären Hyperkinese, d. h. zum Wegfall der pallidären Hemmungen auf die ihm nachgeordneten hypothalamischen und den roten Kern. Als eine solche subpallidäre Hyperkinese betrachten C. und O. Vogt die muskuläre Hypertonie und ihren ausgesprochensten Fall, die Kontraktur.

Aus einer Reihe von Befunden mit ziemlich scharf umrissenen Ausfällen wird andererseits geschlossen, daß die kleinen Zellen des Striatum, die als Schaltzellen angesprochen werden, im Zustand mäßiger Schädigung, als leichtestes hyperkinetisches Symptom, Tremor, bei schweren Störungen eine substriäre Chorea auslösen. Im Gegensatz zu einer früheren Angabe von mir nehmen C. und O. Vogt auf Grund ihrer Fälle demnach an, daß beim Tremor das Putamen, bei der Rigidität das Glob. pall. vorwiegend befallen sei.

Bis zu diesem Punkte ist der Aufbau des Schemas klar und einfach. Gegenüber diesen mehr theoretischen Deduktionen hat jedoch die übermäßige Bewertung des reinen Markscheidenbildes C. und O. Vogt verführt, gegen ihr eigenes System vorzugehen. Auf Grund der Wilsonschen Fälle hatte Kleist mit Rücksicht auf die im Vordergrund stehende Rigidität eine stärkere Beteiligung des Glob. pall. angenommen, als das Markscheidenbild zu offenbaren schien. Aus diesem Grunde wenden sich C. und O. Vogt gegen die Kleistsche Hypothese und begründen dies damit, daß der Glob. pall. bei der Chorea wesentlich

stärker betroffen wäre als bei den stark rigiden Fällen vom Typ des Wilson. Diese Angabe wird aber durch ihre eigenen Protokolle nicht genügend gedeckt, in denen bei den Choreafällen nur von sekundären Veränderungen im Pallidum die Rede ist. Hier offenbart sich die Lücke im Schema, die dadurch bedingt ist, daß Vogts nur ein Negativ des pathologischen Prozesses im Paläostriatum vor sich haben und gezwungen sind, Annahmen über den Zustand seiner Zellen zu machen, die durch ihre Protokolle nur in einem Falle und offenbar auch nicht sehr weitgehend bestätigt werden. Diese Schwierigkeit ist den Autoren auch nicht verborgen geblieben, und sie haben richtig erkannt, daß, selbst wenn ihre Annahmen stimmen, komplizierte Hilfshypothesen erforderlich sind, um eine Erklärung des pathologischen Bewegungsablaufes zu ermöglichen. Zweifellos ist Vogts zuzustimmen, daß so einfache Angaben, wie sie Hunt auf Grund eines einzigen pathologischen Befundes glaubte aufstellen zu dürfen, daß nämlich die Zellen des Neostriatum hemmende, die des Paläostriatum erregende seien, nicht geeignet sind, dem Problem wirklich näher zu kommen. Das Fehlen der Zellbefunde hat aber auch zu Widersprüchen in sich geführt. Auf der einen Seite betonen C. und O. Vogt wiederholt, daß es sich bei der chronischen Chorea vorzugsweise um eine isolierte Erkrankung der kleinen neostriären Zellen handelt, ein Befund, den ich vollauf bestätigen kann, an anderer Stelle ihres Buches wird aber auch wieder angegeben, daß die großen Zellen des Neostriatum bei der Chorea, wenn auch in erheblich geringerem Grade, mit zugrunde gingen, ein Befund, der mit dem meinen nicht übereinstimmt. Andererseits sehen sie in der doppelseitigen Erkrankung des Pallidum die charakteristische Grundlage der Kontraktur, die ja wohl unzweifelhaft auch von ihnen als Endstadium der Rigidität aufgefaßt wird, und bringen diese in engere Beziehungen zum Glob. pall. im Gegensatz zum Tremor, während sie, wie oben erwähnt, Kleist gegenüber diese Annahme bestreiten. Die folgende Zusammenstellung wird zeigen, daß nach meinem Material nicht nur die dem Schema unterliegenden Befunde zum Teil von den Vogtschen abweichen, sondern daß die Verhältnisse überhaupt noch viel komplizierter liegen, als man selbst nach dem Vogtschen Schema annehmen muß. Die aufgewiesenen Widersprüche scheinen mir dabei mehr vorstellungsmäßige als tatsächliche zu sein.

Ich habe bereits mehrfach auf die außerordentliche Schwierigkeit hingewiesen, aus einem pathologischen Bild der basalen Ganglien Schlüsse auf den klinischen Symptomenkomplex zu ziehen. Es ist zwar im ganzen richtig, daß diejenigen Fälle, die pathologisch als besonders schwere imponieren, auch klinisch als solche gelten mußten und umgekehrt. Hierfür führe ich z. B. an die Sektionsnummern 15, 28, 30, 44, 58, 59, 71, 73, 74, 77, 89. Andererseits gehören die Fälle 3, 11, 24, 41 und 90 zum Teil zu den pathologisch allerschwerst veränderten, während sie klinisch lange nicht so ausgeprägt waren wie andere mit weit weniger ausgesprochenem pathologischem Befund. Als Testfall der dritten Gruppe führe ich 87 an, bei dem seit 10 Jahren eine zur völligen Ankylose und Verkrümmung der Extremitäten führende schwerste Rigidität und deutlicher Tremor bestand, während das Gesamtbild des Striatum kaum Veränderungen mittleren Grades zeigt. Wir können diesen 3 Reihen von Befunden entnehmen, worauf ich an verschiedenen Stellen immer wieder hingewiesen habe, daß das pathologische Präparat uns besten Falles ein Urteil erlaubt, ob eine mehr oder weniger große Anzahl von Zellen verändert resp. ausgefallen ist. Rückschlüsse auf die Funktion

dürfen daraus aber nur mit größter Vorsicht gezogen werden, denn wir können solchen Zellen weder ansehen, ob ihre Veränderung so schwer ist, daß sie außer Betrieb gesetzt waren, noch haben wir eine Übersicht, wie viele Zellen eines Schnittes oder gar eines Kernes ausgefallen sein müssen, um die Tätigkeit erheblich zu beeinträchtigen. Die eben wiedergegebene Statistik zeigt, daß für die schwersten Veränderungen zwischen Klinik und Pathologie eine gewisse Übereinstimmung vorhanden ist, dagegen bilden die negativen Fälle die Ausnahme, in denen nur klinisch oder nur pathologisch schwere Störungen vorlagen. Daraus dürfen wir den Schluß ziehen, daß in einem gewissen Durchschnitt vorsichtige Folgerungen erlaubt sind, die aber nur selten ausreichen werden, um aus einem Präparat eine Differentialdiagnose zu stellen.

Noch viel unzuverlässiger sind die Beziehungen, die zwischen der Dauer der Erkrankung und der Schwere des pathologischen Befundes sich ergeben. Sehr vorgeschrittene Veränderungen bei nur 1—2jähriger Dauer der Krankheit zeigen Nr. 12, 28, 58, 63, 80, während umgekehrt der schon erwähnte Fall 87 trotz 10jähriger Dauer nur eine allgemeine Verschmälerung des Linsenkerns aufwies.

Gewisse Zusammenhänge lassen sich nur durch eine Zusammenfassung derjenigen Fälle konstruieren, bei denen die Erkrankung sehr frühzeitig, d. h. diesseits des 60. Lebensjahres, auftrat und meistens von langer Dauer war. Im ganzen gehören diese 14 Fälle klinisch den schweren und schwersten Erkrankungen an. (Sekt.-Nr. **14**: 58—60 J.; **15**: 59—63 J.; **23**: 57—67 J.; **39**: 59—63 J.; **44**: 71—83 J.; **58**: 59—62 J.; **71**: 59—69 J.; **73**: 50 bis 58 J.; **74**: 62—72 J.; **77**: 52—62 J.; **78**: 60—72 J.; **87**: 58—68 J.; **89**: 40—52 J.; **101**: 47—56 J.) Von diesen Fällen ist bei 8, nämlich 14, 23, 44, 71, 73, 78, 87 und 89, ein auffallender Parenchymschwund im Sinne eines Stat. spong. nachzuweisen. Das würde also mehr als die Hälfte der früh beginnenden Erkrankungen bedeuten und unter ihnen befinden sich nicht nur solche, die sich über sehr lange Zeit hingezogen haben, sondern auch solche, die nur 2 und 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit gestorben sind, z. B. 14. Es muß jedoch betont werden, daß weder alle unter die 14 Fälle gehörigen schwer und jung erkrankt gewesen sind (58 und 74), noch daß bei allen ein spongiöser Schwund nachweisbar war. Unter diese negativen gehören 15, 39, 74, 77, 101, die sich nicht nur von den 8 gleichartigen unterscheiden, sondern sich auch untereinander ungleich verhalten.

Ein viel interessanteres Bild erhält die Zusammenstellung der oben genannten 14 Frühfälle, wenn man sie nach dem Gesichtspunkt betrachtet, bei welchen Kranken die typischen Kontrakturen aufgetreten sind. Kontrakturen zeigen die Fälle 23, 24, 34, 35, 58, 71, 73, 74, 77, 78, 87, 89, 101. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß 3 Kontrakturfälle nicht zu den jugendlichen gehören und daß 7 nicht spongiös erkrankt waren, während umgekehrt 66 ausgesprochen einen Stat. spong. hatte, ohne eine Andeutung von Kontraktur, selbst ohne ausgesprochene Rigidität. Hiergegen könnte eingewendet werden, daß 66 nur 2 Jahre nach der Erkrankung gelebt hat. Demgegenüber finden wir den Fall 58 schon 3 Jahre, den Fall 34 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung weitgehend kontrakturiert und zum Gehen unfähig.

So auffallend es anmuten muß, daß unter 14 frühen Fällen 10 kontrakturierte sich befinden, so darf doch auch nicht übersehen werden, daß die Fälle 14,

15, 39 trotz frühen Beginns und einer Dauer von 2—4 Jahren keine Spur von Kontraktur zeigten, ebensowenig wie der Fall 44 von 12jähriger Dauer, allerdings mit spätem Beginn (71 Jahre).

Ich habe eben gesagt, daß diese Fälle mit Kontrakturen auffallend häufig unter jenen pathologischen Bildern zu finden sind, die in ihrem allgemeinen Schwund der Grundsubstanz gewisse Annäherungen an das Bild der Pseudosklerose bieten. Im folgenden will ich zeigen, inwieweit die besonders ausgesprochene Rigidität und die Kontraktur speziell zum Paläostriatum in Beziehung gesetzt werden kann. Eine besonders schwere Erkrankung des Pallidum, vor allem in seinem zelligen Anteil, zugleich mit sehr ausgesprochener Rigidität zeigen die Fälle 24, 34, 58, 71, 73, 74, 78. Von diesen sind die Nummern 24 und 34 Kontrakturfälle, die weder zu den früh erkrankten noch zu den spongiös veränderten gehören. Man könnte also dieser Statistik entnehmen, daß die Vogtsche Annahme richtig wäre, wonach die Kontraktur ein Pallidumsyndrom sei. Dem stehen 3 gewichtige Ausnahmen entgegen, die Fälle 77, 87 und 89, bei denen besonders hochgradige Kontrakturen mit nur sehr geringen paläostriären Veränderungen einhergehen. Auch von den nichtkontrakturierten Erkrankten mit sehr hochgradiger Rigidität sprechen 65 und 15 für Vogt, während 56 mit typischem Greisengang und finaler Kontraktur der Beine auffallend geringe Störungen im Pallidum zeigte.

Fasse ich die eben auseinandergesetzten Daten kurz zusammen, so zeigen sie, daß im großen und ganzen die diesseits des 60. Jahres beginnenden und sich über 10 und mehr Jahre erstreckenden Fälle von Paralysis agitans vorzugsweise Kontrakturen zeigen, klinisch und pathologisch sehr schwer sind und vorwiegend neben einem Schwund der Ganglienzellen auch noch schwere Veränderungen der Grundsubstanz aufweisen, häufig im Sinne des Stat. spong. Da ich zur Beurteilung dieser Frage 50 Fälle heranziehen kann, so übertrifft der Befund von 10 Kontrakturen bei 14 Frühfällen bei weitem den Wahrscheinlichkeitsfaktor. Die besondere Beteiligung des Paläostriatum an den genannten Kontrakturfällen glaube ich aber mehr der Schwere der Allgemeinerkrankung der basalen Ganglien als der engeren Beziehung zur Kontraktur zurechnen zu sollen, da die vier negativen Fälle 56, 77, 77, 89 mir schwerer zu wiegen scheinen als die 10 positiven.

Keine Beziehungen irgendwie bestimmter Art haben sich zwischen Rigidität und Kontraktur auf der einen Seite und der Schwere der Erkrankung in den hypothalamischen Kernen nachweisen lassen.

Wenn ich also trotz des sehr häufigen Zusammentreffens von besonders schwerer Rigidität und Erkrankung des Paläostriatum die Zwangsläufigkeit in dieser Beziehung nicht anerkennen kann, so gilt das gleiche für den Tremor als hyperkinetisches Symptom und das Neostriatum. Nach den schon zitierten Befunden an den kleinen Ganglienzellen des Neostriatum bei der Chorea müßte aus der Vogtschen Annahme folgen, daß diese Elemente bei den zitternden Fällen der Paralysis agitans erheblich, wenn auch nicht in dem Maße wie bei der Chorea betroffen sind. Nun habe ich schon in den vorhergehenden Kapiteln gezeigt, daß in der Tat diese Elemente bei der Paralysis agitans in unterschiedlichem Grade einer einfachen Atrophie verfallen können. Um aber den von C. und O. Vogt am Markscheidenpräparat gefolgerten Schluß über die Zusammenge-

hörigkeit von Tremor und Putamenveränderungen bestätigen zu können, müßte man mindestens verlangen, daß auch eine Beziehung zwischen der Schwere der Erkrankung der kleinen neostriären Zellen und dem Grade des Zitterns sowie umgekehrt bestünde. In diesem Sinne sprechen die Fälle 12, 15, 31. Der Zufall will es aber, daß die schwerste Schädigung der kleinen Striatumzellen die Fälle 39 und 80 betrifft, bei denen ein Tremor überhaupt nicht bestanden hat, während umgekehrt 88 mit besonders starkem Tremor und weitere Fälle, die nur stark gezittert haben ohne Rigidität, z. B. 14, kaum eine Schädigung des Putamen aufweisen. Besonders die kleinen Zellen sind bei 14 sehr gut erhalten und bei 20, 28, 82 wenigstens nicht auffallend geschädigt im Gegensatz zu dem in allen dreien schwer betroffenen Pallidum. Im Fall 11, aus dessen Herdlokalisation ich früher irrtümlicherweise glaubte schließen zu können, daß engere Beziehungen zwischen dem inneren Glied des Glob. pall. und dem Tremor bestehen, waren bei starkem Tremor und Fehlen der Rigidität multiple Herde nicht nur im Putamen und Pallidum, sondern auch noch im Thalamus und anderweitig.

Wenn schon die angeführten Daten gegen die Vogtsche Annahme sprechen, so ist auch die weitere Vermutung, daß die Fälle sine agitatione dadurch zustande gekommen seien, daß die Rigidität so früh hochgradig aufgetreten wäre, daß der Tremor gar nicht erst in die Erscheinung hätte treten können, durch die klinische Erfahrung nicht gestützt. Unzweifelhaft beginnt eine große Anzahl Fälle, wie ich bei der Besprechung der Klinik betont habe, mit der Rigidität, zu der sich erst nach längerer Zeit, z. B. bei 73 nach 4, bei 43 nach 17 Jahren ein erheblicher Tremor gesellt hat. Selbst bei Fällen mit schwersten Kontrakturen aller 4 Extremitäten kann sich noch ein sehr typisches und ausgeprägtes Pillendrehen und selbst Zittern der Füße einstellen. Es stehen also zahlenmäßig 3 Sektionsbefunden, die für die Vogtsche Anschauung sprechen, 7 negative gegenüber. Angaben über den Zustand der kleinen neostriären Ganglienzellen in ihren Tremorfällen werden von Vogts nicht gemacht.

Hierin ist wohl der Grund zu suchen, warum C. und O. Vogt der enorme Gegensatz nicht so recht aufgefallen ist, der zwischen den Erkrankungen der kleinen und der Riesenganglienzellen des Neostriatum bei der Chorea einerseits und der Paralysis agitans andererseits hervortritt. Vergleicht man Schnitte, wie ich sie bei der Besprechung der Differentialdiagnose (Kap. X) wiedergebe, aus dem Neostriatum bei stark kontrakturierten Paralysis-agitans-Fällen oder noch charakteristischer bei schweren Pseudosklerosen mit solchen von hereditärer Chorea, so ist das Wechselspiel zwischen dem weitgehenden Untergang der großen und dem Erhaltenbleiben der kleinen Zellen bei Paralysis agitans und Pseudosklerose und schwerstem Schwund der kleinen Elemente mit recht gut erhaltenen großen bei der Chorea so in die Augen springend, daß die Ablehnung Vogts gegen diese Angabe Hunts kaum verständlich ist.

Betrachte ich nunmehr die oben erwähnten 14 Kontrakturfälle auf ihre neostriären Veränderungen, so zeigen sie ohne Ausnahme eine zum Teil sehr weitgehende Schädigung oder Atrophie der Riesenganglienzellen, wobei besonders erwähnt werden muß, daß in dieser Gruppe auch die Fälle 87 und 89 unterzubringen sind, bei denen eine schwere Schädigung des Pallidum vermißt wurde. Als einziger negativer Fall dieser Gruppe bleibt nur Nr. 30 übrig, in dem ein schwerer Ausfall der genannten Zellen vorliegt, ohne daß in der

Krankengeschichte Angaben über Kontrakturen vorhanden sind. Allerdings läßt dieselbe in den letzten 3 Jahren vor dem Tode Nachträge vermissen, so daß die Wertigkeit dieses einen klinisch möglicherweise negativen Falles gegenüber 14 positiven nicht übermäßig schwer ins Gewicht fällt.

Schon die oberflächliche Betrachtung der ganzen Tabelle zeigt, daß in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Sektionsbefunde das Paläostriatum mehr oder weniger schwer verändert ist, während sehr hervortretende Schädigungen in den Riesenganglienzellen des Neostriatum, aber auch seiner Grundsubstanz, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen, und zwar im allgemeinen in den besonders rigiden und den kontrakturierten bestand. Das würde also zu der Folgerung führen, daß die Riesenzellen des Neostriatum, wie das auch Hunt angenommen hat, funktionell in gewissen Beziehungen zu denen des Paläostriatum stehen, derart, daß sie im ganzen wohl seltener miterkranken, daß aber ihre Beteiligung gerade die schwersten Formen der Rigidität, d. h. die Kontraktur hervorruft. Für eine Zusammengehörigkeit der großen neostriären und der paläostriären Zellen scheint mir auch zu sprechen, daß wenigstens bei manchen Erkrankungsformen, z. B. der schweren Kernerkrankung, diese beiden Zellarten in völlig gleicher Weise erkrankt sind. Den Analogien, die Hunt über die großen Zellen des Neo- wie des Paläostriatum zu den Beetzschen Zellen der Rinde aufgestellt hat, kann ich mich ebensowenig anschließen wie C. und O. Vogt.

Daß gewisse Beziehungen zwischen Zentralwindung und Striatum mit Rücksicht auf die Motilität bestehen müssen, ist ja ganz verständlich. Es ist nun sehr interessant, daß sämtliche Fälle mit Kontrakturen, inbegriffen die im Pallidum negativen 77, 87, 89, auffallende Befunde an den Beetzschen Zellen oder der Pyramidenbahn aufweisen. In einer Reihe von Fällen, deren Typ in 87 an einem besonders markanten Stadium zu sehen ist, finden wir die Mehrzahl aller Beetzschen Zellen eines Schnittes in primärer Reizung, zum Teil auch in Degeneration. In anderen Fällen finden wir nur einzelne Zellen in dieser Weise verändert, in wieder anderen lassen sich überhaupt nur einzelne Beetzsche Zellen nachweisen oder sie sind in gleicher Weise chronisch erkrankt oder einfach senil atrophiert wie die Pyramidenzellen der dritten Schicht. Jedenfalls befindet sich unter meinen kontrakturierten Fällen keiner, der nicht auffallende Störungen in dieser Gegend aufwiese. Da aber nur im Falle 34, 35, 73 eine Miterkrankung der Pyramidenbahn nachweisbar ist, die auch durch subkortikale Herde bedingt sein könnte, ebenso wie in 24, bei dem eine Binswangersche subkortikale Enzephalitis vorlag, und da wir über die pathologische Stellung der primären Reizung und ihre Reversibilität noch sehr wenig wissen, so halte ich mich nicht für berechtigt, ohne weiteres die Kontraktur selbst als Folgezustand der Veränderung in den Beetzschen Zellen aufzufassen und die Möglichkeit abzuweisen, daß die pathologischen Veränderungen in der Rinde vielleicht erst die Folge der Kontrakturen sein könnten. Allerdings fände eine solche Annahme bisher kein Analogon bei anderen Zuständen langdauernder Kontraktur. Dagegen sehe ich eine Bestätigung in dem im IX. Kapitel zu schildernden Ergebnis der gleichzeitigen Exstirpation der motorischen Zone und des Streifenhügels beim Affen, die ebenfalls zu einer sofortigen Kontraktur führten, die bei weitem das Maß alles sonst Beobachteten überschritt.

Die somatotopischen Angaben von Mingazzini und Vogt, wonach im vorderen Teile des Streifenhügels die Zentren für Kopf, Hals und bulbäre

Kerne nach hinten und seitlich die für Arm und Bein zu lokalisieren wären, kann ich durchaus bestätigen. Sehr typisch sind hierfür die Fälle 63 mit besonders ausgesprochener Maskenstarre des Gesichts und Sprachstörungen bei Ausfall vorn, ebenso 64, während in 73 bei einer Kontraktur der Extremitäten neben Sprachstörung und Gesichtsmaske der ganze Streifenhügel, hinten vielleicht etwas stärker, befallen war. 56 hatte einen großen Herd im hinteren Teil und klinisch démarche trépidante. Nicht recht charakteristisch war 24, bei dem klinisch im wesentlichen nur der Arm erkrankt erschien, während die pathologischen Veränderungen vorn und hinten nicht erheblich kontrastierten. Dagegen stößt die Beurteilung, ob bei einseitigen klinischen Symptomen auch pathologisch vorwiegend eine Seite betroffen wäre, auf die gleichen Schwierigkeiten, die wir schon beim Vergleich der Schwere klinischer und pathologischer Befunde überhaupt gefunden haben. So beschränkten sich bei 36 die klinischen Befunde auf die rechte Seite, während sich pathologisch rechts und links nicht unterschied. Bei 39 ist dagegen der Sektionsbefund rechts erheblich stärker ausgeprägt als links, während klinisch rechts und links gleich stark betroffen waren.

Einen Unterschied machen nur die Fälle nach Art von 35 und 11, in denen neben den allgemeinen, beiderseits gleichartigen Schädigungen noch ein umschriebener Erweichungsherd besteht. Es sind das solche Fälle, die nach der Anamnese und zunächst auch nach dem Sektionsbefund eine Apoplexie erlitten haben müssen und die zunächst aus dem typischen Bild der Paralysis agitans herauszufallen scheinen. Es ist möglich, daß hier ein Gefäßprozeß vorliegt, der zu einer Erweichung vielleicht auch gelegentlich zu einer Blutung geführt hat, Prozesse, die wir mangels sonstiger Ätiologie in das Gebiet der Arteriosklerose zu rechnen pflegen. Ich habe aber bereits im vorigen Kapitel ausgeführt, daß ich die Gefäßprozesse, vielleicht mit ganz verschwindenden Ausnahmen, den involutiven Veränderungen zurechne, und habe mich dabei gerade auf Fälle wie die vorliegenden bezogen, in denen sich zystische Herde auf Grund von Gefäßveränderungen nicht etwa in einem sonst relativ unveränderten Putamen oder Pallidum finden. Vielmehr zeigen z. B. Fälle wie 35 eine schwerste Atrophie in der typischen Art der Paralysis agitans, im Putamen und Nucl. caudatus beider Seiten, während es auf der rechten Seite in diesem spongiösen Gewebe zu einer zystischen Auflockerung gekommen ist, die aber in diesem Falle ohne bindegewebige Membran, also nicht die Folge eines Gefäßprozesses, sondern der Endzustand einer schwammigen Degeneration ist. Im klinischen Bild aber kann eine solche umschriebene Herdbildung innerhalb des allgemein veränderten Striatum die besondere Betonung einer Seite oder eines Körperteils bedingen. Man könnte also mit einem paradoxen Bild sagen, die Apoplexie ist hier nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung des Streifenhügels.

Als gemeinsames Merkmal starker Kontrakturen erscheint mir trotz mancher noch herrschender Unklarheit die Erkrankung der paläo- und der großen neostriären Zellen, meist verbunden mit starkem Schwund der Grundsubstanz.

Als obligate Begleiterscheinung der Kontraktur habe ich die primäre Reizung oder den Schwund der Beetzschen Riesenpyramidenzellen zu erwähnen, ohne über ihre Bedeutung für die Kontraktur sichere Angaben machen zu können.

Ausdrücklich aber möchte ich hervorheben, daß die von mir aufgestellten klinisch-pathologischen Zusammenhänge meines Erachtens nur Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung, nicht aber auf die normale physiologische Funktion der erkrankten Gegenden zulassen.

Kleinhirn — Pulsionen.

Der Versuch, die Pulsionen, die in manchen Fällen im Vordergrund stehen, mit der Erkrankung bestimmter Zell- und Fasergebiete in Beziehung zu setzen, ist noch nicht mit genügender Sicherheit gelungen. Die Vermutung, daß Herde des Temporallappens oder Erkrankungen der temperopontinen Bahnen ebenso wie die der frontopontinen zu Pulsionen führen könnten, hat sich nicht bestätigt. Nur in den Fällen 39 und 81 waren diese Bahnen erkrankt, aber in 60 waren sie erkrankt, ohne daß Pulsionen bestanden hätten. Sehr viel häufiger war die Beteiligung des Kleinhirns, nämlich in 6 Fällen bei 11 überhaupt beobachteten Pulsionen. Von den restlichen waren nur 2 negative; von 3 fehlt das Kleinhirnmaterial. Dabei ist aber zu bedenken, daß der Lobus simplex, medianus post. und Tonsille, die allein wohl für die Pulsionen in Frage kämen, weit auseinanderliegende Stellen sind und es zunächst vom reinen Zufall abhängen wird, ob die richtige Stelle zufällig im Schnitt mitbetroffen wird. Immerhin liefern meine Fälle in dieser Beziehung so bedeutungsvolle Hinweise, daß es sich empfehlen würde, künftig bei einschlägigen Fällen die genannten Stellen zu untersuchen, anstatt in der üblichen Weise Stücke aus den Hemisphären herauszuschneiden.

Thalamus — Schmerzen.

Eine ganz sichere Beziehung besteht zwischen den zentralen Schmerzen und den Veränderungen im zentralen und lateralen Thalamuskern in 8 Fällen, nämlich 11, 34, 64, 71, 73, 77, 78, 89, während bei 35 der Herd in der Nähe der inneren Kapsel liegt. In 31 ist in der Krankengeschichte nichts über Schmerzen verzeichnet, während pathologisch die Veränderungen sehr ausgesprochen sind.

Vegetative Kerne — vegetative Störungen.

Veränderungen an den sog. vegetativen Kernen (Nucl. basalis, Luysi, periventricularis) gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen; solche besonders starken Grades wurden in unterschiedlicher Menge beobachtet. Von 50 Fällen war 16mal der Nucl. periventr. und 27mal der Luyssche Körper auffallend betroffen. Bei den Veränderungen der Subst. nigra ließen sich Beziehungen zu irgendwelchen klinischen Symptomen überhaupt nicht auffinden. Von den 16 positiven Fällen des N. periventricularis hatte einer Pollakisurie, 5 Ödeme. Dagegen waren bei 5 Fällen mit Ödem die Veränderungen nicht sehr ausgesprochen. Ich habe von diesen Patienten keine Blutzuckerbestimmungen. Ich glaube aber durch meine jetzigen Kurven hinlänglich belegen zu können, daß die Schädigung dieses Kernes sich in einer Störung der Zuckerregulation, also einer alimentären Hyperglykämie dokumentiert. Einen gewissen Zusammenhang könnte man höchstens zwischen den Veränderungen im Corp. Luysi und den Augenstörungen vermuten. Von 19 Fällen, in denen ein Augenbefund in der Krankengeschichte verzeichnet ist, haben 10 pathologische Erscheinungen, und

zwar 2 Glaukom, 1 Star, 7 haben sehr enge, gar nicht oder wenige ausgiebig funktionierende Pupillen. Nur bei 2 Fällen ist in der Krankengeschichte von Pupillenstörungen die Rede, bei denen die Veränderungen im Corp. Luysi nicht sehr ausgesprochen waren.

Bei 89 und 78 fanden sich auffallende Veränderungen in einem großzelligen Kern des Tuber ciner. nahe dem Hypophysenstilansatz zugleich mit Polyurie (Diabetes insipidus?).

Am konstantesten waren die Veränderungen im vegetativen Oblongatakern, wo sie nur ganz selten ganz vermißt wurden; hieran reiht sich Nucl. basal., der Luyssche Körper, der Nucl. periventr.

Damit will ich nicht sagen, daß in den anderen Fällen an den genannten Kernen keine Veränderungen nachweisbar gewesen wären. Wenn man aber berücksichtigt, wie alte Leute hier zur Untersuchung gekommen sind und wie mannigfache, unklare pathologische Prozesse sich bei solchen Personen nachweisen lassen, ohne daß im Leben das geringste klinische Anzeichen vorhanden gewesen wäre, so darf man daraus wohl die Berechtigung herleiten, für eine solche Statistik nur auffallend schwere Störungen heranzuziehen. Ganz anders liegen ja die Verhältnisse bei der Grippeenzephalitis der jungen Personen. Aber auch bei diesen hat es sich nicht ermöglichen lassen, bestimmte klinische Beziehungen zu gewinnen.

Substantia nigra.

Diese wurde von 50 Fällen 11mal erkrankt gefunden. Nie erreichten die Veränderungen den Grad wie bei der Encephalitis lethargica. Die Franzosen und auch deutsche Autoren sehen ihre Erkrankung für das Parkinsonsyndrom als charakteristisch an, während Klarfeld sie bei Chorea ebenfalls betroffen fand. Ich glaube, daß der Vergleich zwischen der Art der Bewegungs- und Tonusstörungen und dem hauptsächlichen Sitz der Veränderungen auch hier noch Klarheit schaffen wird.

Rückenmark — Ataxie und Inkontinenz.

Nicht sichergestellt sind die Beziehungen zwischen sehr ausgeprägten Rückenmarkveränderungen, vor allem der Hinter- und Seitenstränge und klinischen Zeichen. In einzelnen Fällen schien mir ein Zusammenhang zwischen Lenden- und Sakralmarkprozessen und Inkontinenz zu bestehen (64, 78), in anderen (56, 81) war die spastisch-ataktische Komponente des Greisenganges bei derartigen Prozessen stärker betont.

Rinde — Psyche.

In 28 Fällen wurden psychische Störungen im Sinne einer senilen, 2mal einer arteriosklerotischen Demenz festgestellt. Von diesen wurde die Alzheimersche Fibrillenveränderung in den Fällen 3, 11, 12, 14, 41, 49, 59, 63, 64, 65, 82 erhoben. In sämtlichen Fällen, mit Ausnahme von 59, der klinisch völlig normal war, bestand eine erhebliche Störung meistens im Sinne einer Intelligenz- und Gedächtnisstörung, bei 14 und 64 vorwiegend als Affektstörung. Bei 14, 49, 82 bestanden nur Fibrillenveränderungen, in 11 Fällen neben ihnen auch Drusen. Diese traten überhaupt auf bei 3, 11, 12, 28, 41, 59, 60, 63, 64, 65, 80, 82, 92, wovon 59 und 61 ohne psychischen Defekt waren. Besonders hochgradige Lipoideinlagerungen bestanden bei 41, 71, 74,

81, 90, die beiden letzten ohne klinischen Befund. Insgesamt waren von 11 Fällen mit Fibrillenveränderungen nur 1, unter 13 mit Drusen 2, unter 4 mit weitgehender Verfettung 2 ohne psychische Abnormität. Sämtliche Angaben beziehen sich nur auf die Rinde. Bemerkenswert ist, daß gerade die frühen, langdauernden und schweren Fälle weder unter denen mit Fibrillenveränderungen, noch mit Drusen vertreten sind. Demgemäß sind auch bei diesen Fällen die so sehr markanten Fibrillenveränderungen im Nucl. basal. nicht vorhanden, sondern durch andersartige Erkrankungen ersetzt. Fibrillenveränderungen in den basalen Kernen gehen mit solchen der Rinde fast stets, aber nicht unbedingt parallel.

Wie schon im I. Kapitel erwähnt, fanden sich Fibrillenveränderungen und zahlreiche Drusen nur in solchen Fällen, die schwere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte aufwiesen. In dieser klinischen Gruppe befinden sich aber auch Fälle nur mit hochgradiger Zellverfettung. Die rein paranoiden hatten keinen charakteristischen morphologischen Befund.

Zusammenfassung.

Fasse ich nun noch einmal meine Befunde über die Veränderungen an den basalen Ganglien im Vergleich zum klinischen Bilde zusammen, so stimme ich mit C. und O. Vogt überein, wenn sie die Rigidität in Beziehung zum Glob. pall. setzen. Dagegen glaube ich annehmen zu sollen, daß in Fällen besonders schwerer Rigidität, insbesondere mit Kontrakturen, die großen Zellen des Neostriatum erheblich beteiligt sind. Ich kann mich also C. und O. Vogt weder anschließen, wenn sie die Kontraktur als ein ausgesprochenes Pallidumsyndrom ansehen, noch wenn sie die Paralysis agitans ganz allgemein unter das Striatumsyndrom subsummieren. Vielmehr stimme ich Hunt bei, wenn er die Rigidität und ihren höchsten Grad die Kontraktur in Beziehung setzt zu den Riesenganglienzellen, wie sie sich im Glob. pall. und im Putamen resp. Nucl. caudatus finden. Am Zustandekommen einer Kontraktur ist vielleicht die Miterkrankung der Pyramidenbahn oder der Beetzschen Zellen beteiligt.

Für die Zusammengehörigkeit des Tremors und der Erkrankung der kleinen Ganglienzellen des Neostriatum hat sich kein Anhalt gefunden.

Die somatotopische Lokalisation nach Mingazzini und Vogt scheint sich zu bestätigen.

Schwere des klinischen Bildes und des pathologischen Befundes entsprechen sich nur bis zu einem gewissen Grade.

Den Spätfällen nach dem 60. Jahre mit Fibrillenveränderungen und Drusen sowie kurzer Dauer steht eine große Gruppe von Kranken gegenüber mit Beginn der Erkrankung zwischen 35. und 60. Jahr, von 10. und mehrjähriger Dauer und hochgradiger Kontraktur. In diesen Fällen überwiegt der Schwund der Grundsubstanz, vielfach in schwammiger Art.

Die Pulsionen scheinen mit Erkrankungen des Lob. simpl., median. post. und der Tonsilla cerebelli zusammenzuhängen.

Zentrale Schmerzen und Herde im inneren resp. äußeren Kern des Thalamus gehören eng zusammen.

Veränderungen in den hypothalamischen Kernen (Nucl. bas., Luysi, periventr., Subst. nigra) sind sehr häufig, nachweisliche Beziehungen zum klinischen Bild aber noch nicht sicher. Höchstens treffen Veränderungen im Corp. Luysi auffallend oft mit Störungen der vegetativen Augeninnervation zusammen.

Fibrillenveränderungen in der Rinde und den basalen Ganglien gehen meist, aber nicht immer Hand in Hand. Die präsenilen, besonders schweren Fälle verlaufen ohne Fibrillenveränderung. Eine Beziehung zwischen dem Typ der Zellerkrankung und dem klinischen Verlauf hat sich nicht nachweisen lassen. Es geht aber der Befund von Fibrillenveränderungen und reichlichen Drusen Hand in Hand mit Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen.

VII. Kapitel.

Die Pathophysiologie der vegetativen Störungen bei der Paralysis agitans und der Aufbau des vegetativen Nervensystems.

Historisches zur Lokalisation. Schon seit langem, besonders seit den Arbeiten von Oppenheim, war auf die mannigfachen Störungen des vegetativen Nervensystems bei der Paralysis agitans hingewiesen worden. Im ersten Kapitel sind sie ausführlich besprochen. Dabei haben wir gesehen, daß zwar gewisse Symptomenkomplexe vorwiegend auftreten, daß jedoch im Längsschnitt der Fälle kaum irgend ein Zeichen aus dem weiten Krankheitsgebiet des autonomen Nervensystems ganz fehlt. Waren zur Zeit, als ich 1908 die vorliegenden Untersuchungen begann, schon über die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehende Rigidität kaum mehr als vage Vermutungen geäußert, so konnte erst recht nicht daran gedacht werden, den vegetativen Störungen, die in ihrer Gesamtheit kaum noch recht zum Bewußtsein gekommen waren, eine topographische Grundlage zu geben. Erst nachdem ich 1912 an der Hand von zunächst 20 Fällen den Linsenkern als Hauptsitz der pathologisch-anatomischen Veränderung nachweisen konnte, war der Grund zu einer Topographie gelegt. Inzwischen lernten wir Beziehungen zwischen Rigidität und Streifenhügel aus den groben Herden der Pseudosklerose durch die Wilsonschen Befunde kennen, und in der Folge konnte ich auf experimentellem Wege diese klinische Annahme bestätigen.

Nunmehr war der Weg frei für den Versuch einer anatomischen Lokalisation auch der vegetativen Störungen im Zentralnervensystem, sofern deren Ursache daselbst und nicht etwa in den peripheren Ganglien oder womöglich gar in den Endapparaten zu suchen war. Die Gründe, aus denen man in gewisse Kerne des Zentralnervensystems vegetative oder wie man etwas spezieller, aber darum nicht richtiger zu sagen pflegt, sympathische Funktionen verlegen zu können glaubte, waren mannigfaltige. Die älteste Begründung bezog sich auf die äußere Form der Zelle und ihre mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit den sympathischen Zellen in den Eingeweideganglien. Nun soll gewiß nicht geleugnet werden, daß zwischen dem Nisslbild einer motorischen Vorderhornzelle und dem z. B. einer solchen des Tuber cinereum Unterschiede bestehen. Eine ganz andere Frage ist es aber, ob unsere Kenntnis vom feineren Bau der Ganglienzelle schon heute einen Schluß aus der Form der Zelle, womöglich nur in der einen oder anderen färberischen Darstellung, auf ihre funktionelle Zugehörigkeit erlaubt. Nicht viel anders verhält es sich mit dem Gehalt der Ganglienzellen an Melaninpigment.

In der Tat finden sich in vielen Ganglien, die wir heute mit einer sympathischen Tätigkeit in Zusammenhang zu bringen pflegen, melaninhaltige Zellen. Aber dieses Pigment kann in sicher vegetativen Zellen fehlen und wieder andere Zellen weisen es auf, die wir zur Zeit nicht geneigt sind, diesem System zuzurechnen. Ganz unerlaubt ist natürlich die Methode, aus der Tatsache, daß man über ein Ganglion sonst nichts aussagen kann, die Berechtigung herzuleiten, es in den großen Sammeltopf der sympathischen Systeme zu werfen. Nur aus Experimenten konnte die erste gesicherte Basis für eine Lokalisation der vegetativen Eigenschaften gewonnen werden.

Das Interesse an den Erkrankungen des vegetativen Nervensystems ist in den letzten Jahrzehnten lebhaft geworden, so daß eine umfangreiche Literatur hierüber entstanden ist. Einer wissenschaftlichen Zusammenfassung der mitgeteilten Befunde stellen sich Schwierigkeiten entgegen, weil systematisch durchgeführte Untersuchungen über die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Beobachtungen fast völlig fehlen. Man begegnet daher in der Literatur Angaben, wonach zwischen gewissen Befunden Widersprüche bestehen sollen. Prüft man diese Diskrepanzen unter Berücksichtigung der richtigen anatomischen Verhältnisse, so klären sie sich und schwinden. Ebenso gelingt es, anscheinend rein theoretischen Folgerungen durch das Experiment zum Leben zu verhelfen und darzutun, daß es sich um klinisch längst bekannte Dinge handelt, für die eine Erklärung und ein innerer Zusammenhang nunmehr gefunden ist. Ich habe mich in den letzten Jahren bemüht, durch systematische Versuche, die dem Fernstehenden oft als freisteigende Assoziationen erschienen sein mögen und die doch alle letzten Endes nur dem Verständnis der Pathologie der vegetativen Störungen bei der Paralysis agitans dienten, einen gewissen Einblick in diese noch wenig bekannten Verhältnisse zu erlangen. Auf diese Weise habe ich mir eine erste Vorstellung vom Aufbau des vegetativen Nervensystems geschaffen, die sich mir als eine nützliche Arbeitshypothese bewährt hat.

Der vegetative Oblongatakern. Der einzige Kern, der in diesem Sinne mit Recht den Namen eines vegetativen Kerns tragen durfte, war der sogenannte sympathische oder dorsale Vaguskern. Lange hatte der Kampf zwischen den Physiologen geschwankt, ob in diesem Kern motorische, sensible oder sympathische Fasern ihren Ursprung nehmen.

Vor Kölliker bestand allgemein die Anschauung, daß der dorsale Vaguskern die Endstätte sensibler Äste des Vagus und Glossopharyngeus bildete. Diese Idee wurde auch von Kölliker auf Grund von Präparaten geteilt, in denen er nach der Golgimethode die Aufsplitterung zentripetaler Wurzeln nachweisen zu können glaubte.

Im Jahre 1891 zeigte Forel durch Degenerationsversuche nach Gudden am Neugeborenen, daß der genannte Kern tatsächlich ein motorischer sein müßte, da seine Zellen nach Läsion des peripheren Vagus atrophieren.

Marinesco konnte hierfür den schlüssigen Beweis erbringen. Mittels der retrograden Degenerationsmethode wies er nach, daß die Zellen des dorsalen Vaguskerns tatsächlich Ursprungskerne motorischer Vagusfasern darstellen, und zwar nahm Marinesco an, daß es sich hier um motorische Zellen für glatte Muskelfasern handelte, während der Nucl. ambiguus die Ursprungsstätte von Fasern für die gestreifte Muskulatur sei. Die gleichen Gedankengänge ver-

folgten Onuff und Collins. Diese Untersuchungen sind der Anlaß gewesen, den genannten Kern als sympathisch-vagischen Kern zu bezeichnen.

Die motorische Natur des dorsalen Vaguskerns ist dann einwandfrei durch Nachprüfungen bestätigt worden, so von van Gehuchten, Mahaim und schließlich von Bunzl-Federn; dagegen sind nicht alle Autoren mit der Zuteilung des dorsalen Kerns zur glatten Muskulatur einverstanden gewesen. So haben Beule und Alfeewsky den dorsalen Kern ausdrücklich für die quergestreifte Muskulatur in Anspruch genommen.

Die ausführlichste Arbeit über die Vaguskerne auf Grund experimenteller, embryologischer und physiologischer Untersuchungen stammt von Molhant. Die Versuchsergebnisse zeigen unzweifelhaft, daß der dorsale Vaguskern mit Recht den Namen eines vegetativen Kerns verdient. Wie schon Marinesco angenommen hatte, ist in diesem Kern das motorische Zentrum für Magen und Lunge, für Herz und wahrscheinlich für Trachea und Bronchien und noch für eine weitere Reihe innerer Organe zu suchen.

Ich habe bei der Besprechung der speziellen Pathologie der Paralysis agitans gezeigt, daß sich gerade in diesem Kern in fast allen Fällen ganz eigentümliche, sehr auffallende Erkrankungsformen der Ganglienzellen haben beobachten lassen, während Krankheitserscheinungen von seiten des Herzens und der Lunge, z. B. Asthma bronchiale, nur in einer bestimmten Anzahl von Fällen vorkommen. Das pathophysiologische Geschehen in diesem Kern und seine Beziehung zu den tatsächlichen, bei der Paralysis agitans auftretenden vegetativen Störungen blieb noch weiter ungeklärt und es bedurfte umfangreicher experimenteller Serien in Verbindung mit Stoffwechseluntersuchungen, um den ersten Einblick in die klinisch-physiologischen Zusammenhänge des vegetativen Systems zu erlangen.

Bevor ich zur Schilderung dieser Versuche übergehe, will ich die Lage und den Bau des dorsalen oder sympathischen Vaguskerns darlegen. Über die Kerne der sogenannten dorsalen Vago-Glossopharyngeusgruppe ist eine Einigkeit bisher noch nicht erzielt. Obersteiner unterscheidet den dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern, den er als den kleinzelligen sensorischen sympathischen Kern, Nucl. vagi dors. med., bezeichnet, von dem Nucl. ambiguus und der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel, dem Stillingschen Solitärbündel. Der dorsale Kern, der für die hier zur Diskussion stehende Frage allein von Interesse ist, wird von Obersteiner in mehrere differente Zellgruppen geschieden.

„Wir treffen zunächst unter dem Ependym in einem etwas lockeren Grundgewebe mittelgroße Nervenzellen, die nicht so zahlreiche Fortsätze aufweisen wie die Hypoglossuszellen und am Schnitte häufig spindelförmig erscheinen. Außer dieser dorsalen Zellgruppe, die den größeren Teil des ganzen Kerngebietes okkupiert, bemerkt man aber noch ventral von ersterer eine, weiter zerebralwärts zwei Gruppen eng gedrängter, kleiner Nervenzellen, die mitunter auch ein wenig lateral gerückt erscheinen, ventrale oder ventro-laterale Zellgruppen des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskerns. Weiter lateral vom eigentlichen dorsalen Kern finden sich kleinere Zellen, die als sensibler Vaguskern (Nucl. vagi dorsalis lateralis) zu bezeichnen sind. In den zerebralsten Schnittebenen nahe der Brücke wird der dorsale IX. und X. Kern durch den gegen die Raphe hin anwachsenden dreieckigen Akustikuskern zuerst medianwärts und vom Ependym ab in die Tiefe gdrängt, um dann bald zu verschwinden.

Besonders in den mehr spinalwärts gelegenen Abschnitten, die bereits nur mehr dem Nerv. vagus angehören, finden sich an der Peripherie dieses Kerns dunkel pigmentierte rundliche Zellen."

Déjérine schreibt über diese Gegend: „Die Mehrzahl der Vagusfasern kommt nicht aus dem Nucl. ambiguus, sondern entspringt bzw. endet in einem kleinen Kern, der im zentralen Höhlengrau des 4. Ventrikels liegt und als Nucl. posterior oder dorsalis vagi bezeichnet wird. Er liegt im Grau um den 4. Ventrikel und ist demgemäß zwischen dem Hypoglossus und der unteren Partie des Vestibularis, rückwärts und nach innen vom Fasciculus solitarius, gelegen."

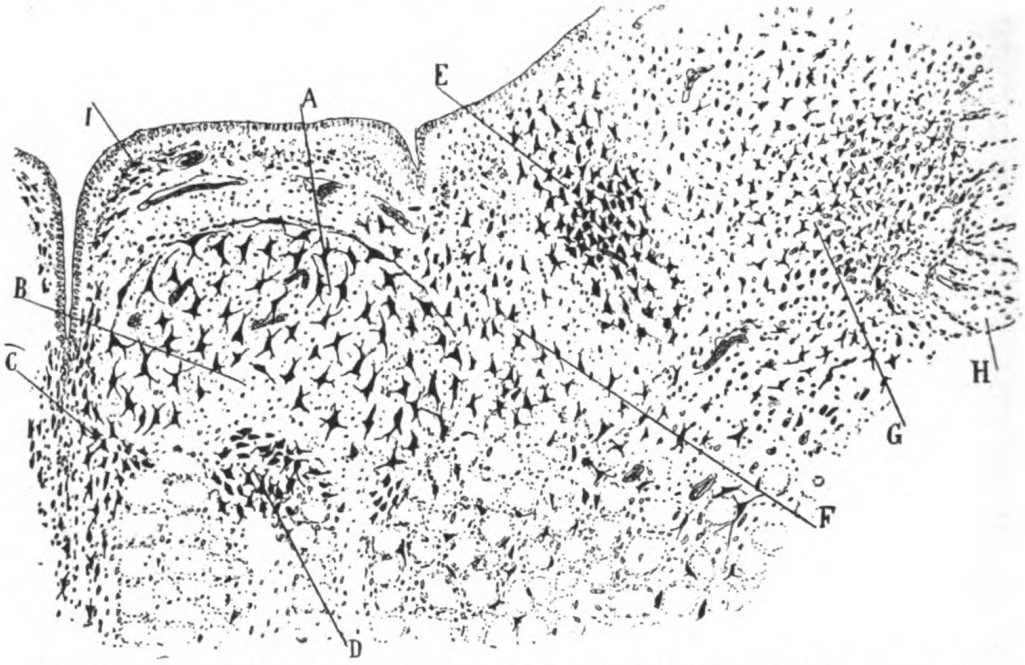


Abb. 469. Frontalschnitt durch die menschliche Oblongata (nach Cajal). Oben Boden des 4. Ventrikels. A Hypoglossuskern mit Hilus B. C Kern der Raphe. D Rollerscher Kern. E Vegetativer Oblongatakern (sympathischer Vagus) mit zentralem Gefäß. F N. intercalat. Staderini. G Sensibler Glossopharyngeus-Vaguskern. H Solitärbündel. I Zentrales Höhlengrau.

Ganz ähnlich beschreibt Monakow den Kern. In den Darlegungen findet sich nirgends ein Hinweis auf die besondere Struktur der einzelnen Anteile des dorsalen Vaguskerns. Es ist nicht sicher, von wem die Bezeichnung dieses Kernanteils als sympathischer Vaguskern ausgegangen ist; sie scheint sich zuerst bei Marinesco zu finden.

Auf Frontalschnitten[1]) (Abb. 469) präsentiert sich dieser Vaguskern als eine von dorso-medial nach ventro-lateral auf das Solitärbündel zu orientierte Kern-

[1]) Zur Nomenklatur: Frontalschnitte sind in meinen Ausführungen, die sich für den Menschen ja nur auf den Hirnstamm beziehen, Schnitte senkrecht zu seiner Längsachse; beim Tier senkrechte Schnitte durch das ganze mit der Basis der Unterlage aufliegende Gehirn nach Ausgleichung der Brückenbeuge. An solchen Schnitten heißt dorsal: ventrikelwärts, ventral: pyramiden- oder fußwärts, medial: auf die Raphe zu. Oral oder vorn ist die Richtung zum Endhirn, kaudal oder hinten zum Rückenmark.

Tabelle II.

		Schwund				
		typ. Einlagerg. Schwerste Verfettung, dicke Gliafasernarbe. Lücken in Fasc. sol.		beide Hinter- u. Seitenstränge sklerotisch. Kapillarfibrose u. -schlingenbildung		Typ. senil + Arteriosklerose
		sehr typisch verändert				Typ. senil. + subkort. Enzephalit. (Arteriosklerose.)
	V. sy: schwere Chromatolyse mit kolloiden Körperchen Ponsganglien einseitig atrophisch	typisch schwer verändert	in schw. chromatolytischer wabiger Degen. wenig Melanin, wenig Zellen!			Typ. senil

Ab
ze
glo

Un
wie
sen
Wä
sind
Zell
also

bef.
sow
nch

säule, die in kaudalen Gegenden zwischen Hypoglossus resp. Nucl. intercalatus Staderini und dem sensiblen Vaguskern liegt, an deren Stelle weiter nach vorn der dreieckige Akustikuskern tritt. Die Spitze des Kerns zeigt in dieser Schnittführung auf den Ventrikel, an dessen Ependym die Zellen reichen und kurz vor dessen Öffnung das hintere Ende des Kerns sich befindet. Oral dehnt sich die Zellansammlung beim Menschen etwa 2 cm, beim Hund $1^1/_2$ cm aus, während sie beim Kaninchen ca. 6 mm lang ist. Ist der Hypoglossuskern vorn verschwunden, so sind auch die Zellen des dorsalen Vaguskerns in ihrer Mehrzahl nicht mehr nachweisbar.

Die Zellen des Kerns heben sich auf Frontalschnitten recht klar von der

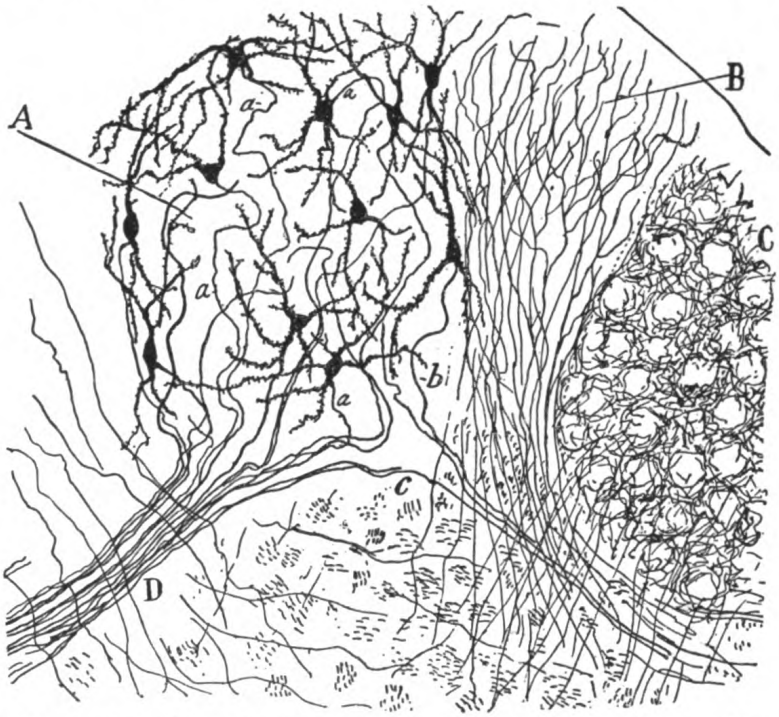


Abb. 470. Vegetativer Oblongata- (sympath. Vagus-) kern der neugeborenen Katze. Golgimethode. (Nach Cajal.) A Vegetativer Oblongatakern. B N. intercalatus. C Hypoglossuskern. D Vaguswurzel. b Fasern, die auf die Mittellinie zu zu verlaufen scheinen. a Achsenzylinder.

Umgebung ab, sowohl gegen die größeren motorischen Zellen des Hypoglossus wie auch gegen die viel kleineren des Nucl. Stad. und die noch kleineren des sensiblen Vaguskerns. Vor allem fällt stets die Anordnung der Zellachse auf. Während die Zellen der umliegenden Kerne wahllos orientiert erscheinen, sind diese ausgesprochen länglichen, manchmal fast bipolar erscheinenden Zellen des Vaguskerns mit der Spitze immer nach dem Ventrikel zu gelegen, also in der größten Achse des frontal geschnittenen Kerns.

Etwa in der Mitte des Kerns liegt immer ein quer oder etwas schräg getroffenes Gefäß. In seiner Umgebung liegen kleine Zellen dicht gedrängt, während sowohl nach dem Ventrikel zu, wie auch außen und unten größere Elemente mehr vereinzelt angeordnet sind. In den ventralen Teilen, besonders in der

Richtung auf das Solitärbündel und bis zu diesem hin, finden sich beim Menschen, vor allem im mittleren und kaudalen Teil etwas kleinere, mehr rundliche Eemente mit Melaninpigment. In Silberpräparaten sieht man, daß der Zelleib meist länglich ist, daß aber Dendriten in manchmal größerer Anzahl vom ganzen Umfang der Zellen abgehen (Abb. 470). Diese Dendriten sind weit verzweigt, mit Dornen besetzt und bilden einen dichten Faserfilz innerhalb des Kernbereichs. Mit basischen Farbstoffen färbt sich ein Teil der Zellen mehr wolkig, ein anderer mehr stichochrom. Der Unterschied im Bau der Zellen hat vielfach zu Irrtümern Veranlassung gegeben, indem man geglaubt hat, in den Zellen des erstgenannten Typus erkrankte oder degenerierende Elemente vor sich zu haben (so Wiesner bei der Encephalitis lethargica). Die größeren Zellen, die mehr dem motorischen Typ gleichen, senden, wovon man sich leicht überzeugen kann und wie es auch Cajal angibt, ihre Achsenzylinder in die austretende Vaguswurzel, während die kleineren von ihm nicht weiter verfolgt werden konnten, nachdem sie unter dem Hypoglossuskern hinweg in der Richtung auf die Mittellinie hin gezogen sind (Abb. 470 b).

Es ist sehr schwierig, anatomische Verhältnisse vom Tier, noch dazu vom neugeborenen, auf den Menschen zu übertragen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß zu den Elementen mit kurzem Axon auch die melaninpigmenthaltigen Zellen gehören, wenngleich ich mich nicht davon überzeugen konnte, daß ihre Axone tatsächlich auf die Mittellinie zu verlaufen. Wir sehen also im Areal des dorsalen Vaguskerns zwei oder, wenn man die pigmenthaltigen als eine besondere Form ansehen will, drei Zelltypen, die, wenn auch mit gewisser Einschränkung, ohne scharfe Grenze miteinander vermischt liegen. Schon diese Tatsache hätte die Vermutung aufkommen lassen müssen, daß hier unterschiedliche Organsysteme ihre nervöse Vertretung gefunden haben, von denen man, wenn auch mit Vorsicht, hätte annehmen können, daß das eine mehr motorischer Natur wäre. Diese Gedankengänge werden durch das Experiment bestens gestützt.

Durch die retrograde Degeneration läßt sich nämlich zeigen, daß die Zellen von mehr motorischem Typ zugrunde gehen, wenn der Vagusstamm unterhalb des Abgangs des Laryng. inf. durchschnitten wird, während die anderen Zellen oder wenigstens ein Teil von ihnen degeneriert, wenn man das Ganglion cervicale suprem., wie das zuerst Huet beim neugeborenen Tier, später Molhant am erwachsenen getan hat, von seiner Verbindung mit der Oblongata trennt. Noch weitere Zellen gehen, wie ich mich überzeugen konnte zugrunde, wenn man auch das Ganglion cerv. inf. und das mit ihm zusammenhängende stellatum abtrennt (Abb. 471, 472). Molhant folgert aus seinen Versuchen, daß die betroffenen Zellgruppen, wenigstens teilweise, bulbäre Kerne der vagischen Anastomose mit dem zervikalen Sympathikus darstellen. Nach seinen Angaben müßte man sich den Sympathikusanteil des Vagus wie beim Frosche vorstellen,. Bei diesem Tier laufen im Vagus Sympathikusfasern in so engem anatomischem Zusammenhang mit ersterem, daß es unter gewöhnlichen Umständen nicht möglich ist, einen isolierten Vagusreiz hervorzurufen. Es soll nun die Möglichkeit nicht abgestritten werden, daß auch beim Säugetier rein anatomisch eine individuell wechselnde Beteiligung einiger vagischer Elemente am Sympathikus und umgekehrt stattfinden könnte. Berücksichtigt man jedoch das Ergebnis der im folgenden zu schil-

Abb. 472. Ausschnitt aus Abb. 471 von der markierten Stelle. Bei x einige Zellen in besonders deutlicher primärer Reizung.

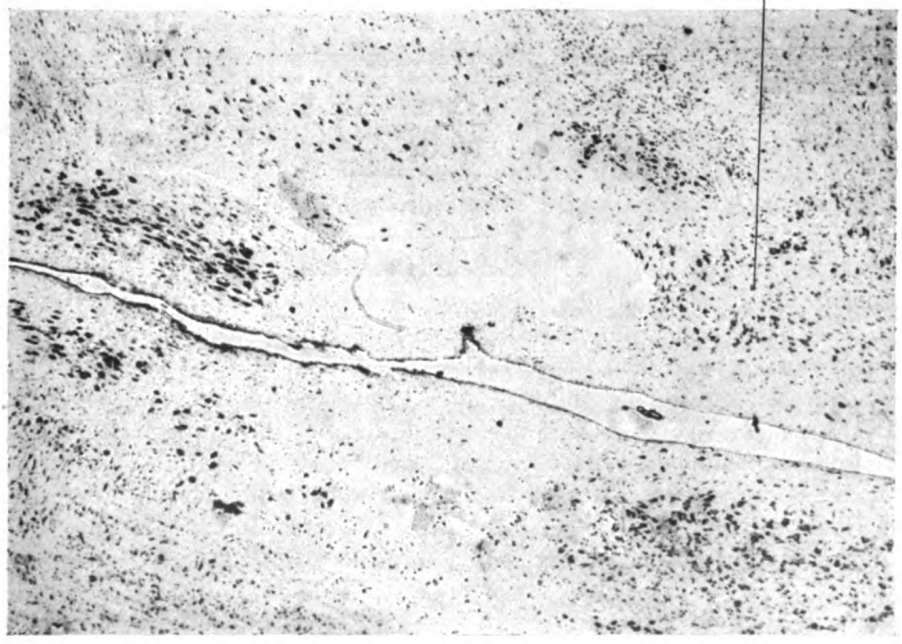


Abb. 471. Horizontalschnitt durch die Oblongata vom Kaninchen, 14 Tage nach rechtsseitiger Entfernung des Gangl. cerv. suprem. In der Mitte der IV. Ventrikel. Rechts unten Längsschnitt des degenerierten, links des normalen vegetativen Oblongatakerns.

dernden Zuckerstichversuche, so drängt sich die Vermutung auf, daß das Ganglion cerv. supr. seine Fasern vom Vaguskern überhaupt nicht durch Vermittlung des peripherischen Vagus erhält, sondern mit der motorischen Vorderhornwurzel, die auch sonst die betreffenden Sympathikusganglien mit Fasern versieht. Dafür spricht die Angabe Molhants, daß sich bei solchen Tieren, bei denen nach Exstirpation des Ganglion cerv. supr. Zellen im Vaguskern erkrankten, im peripherischen Vagusstamm von der Höhe der Verletzung ab niemals ein scholliger Zerfall mit der Marchimethode hat nachgewiesen werden können. Es ist wohl vorsichtiger, bis zur Klärung der physiologischen Verhältnisse nur als erwiesen zu erachten, daß sich im sogenannten dorsalen Vaguskern Zellen gemischt befinden, die teils ihre Ausläufer in den Vagus, teils in den Sympathikus senden. Der Kern ist also weder ein rein sympathischer, noch ein rein vagischer, und ich habe daher vorgeschlagen, ihn, seiner Funktion entsprechend, als vegetativen Oblongatakern zu bezeichnen. Diese Bewertung kann dazu führen, unsere Anschauung über das gegenseitige Verhältnis des vagischen zum sympathischen System, zunächst an ihrer Ursprungsstelle, erheblich zu modifizieren. Bisher nahm man (stillschweigend) an, daß entsprechend dem pharmakologisch differenten, ja antagonistischen Verhalten des Vagus und Sympathikus auch ihre anatomische Lokalisation im Zentralnervensystem an verschiedenen Stellen sein müsse. Daß aber nicht einmal die pharmakologische Wirkung jeweilig nur den einen der beiden Nerven peripherisch getroffen haben muß, geht daraus hervor, daß wir von den sog. autonomen resp. sympathischen Giften gar nicht sicher wissen, wieweit sie neben der myoneuralen Sejunktion nicht auch noch andere Teile des gesamten Zentralnervensystems reizen oder lähmen. Auch wollte mit der bisherigen Anschauung die Feststellung gar nicht übereinstimmen, daß eine Verletzung des dorsalen Vaguskerns und nur dieses Kerns eine reine Sympathikusfunktion, wie z. B. die Absonderung des Adrenalins, hervorrufen kann. Ferner machte die schon Eckhard bekannte Tatsache, daß Reizung des 1. Brustganglions Glykosurie hervorruft, es recht wahrscheinlich, daß die Ursprungszellen der durch dieses Ganglion laufenden Fasern Glieder der Kette für die Adrenalinabsonderung bilden.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß innerhalb der dorsalen Vaguskernsäule, die in ihrer Totalität als Vagussystem anzusehen ist, neben den größeren Vaguszellen von mehr motorischem Typ auch kleinere Ursprungszellen sympathischer Fasern liegen, die in ihrem weiteren Verlauf u. a. durch den Splanchnikus die Nebennieren innervieren.

Über den Ursprung des N. intermedius, der Chorda, in der Oblongata bestehen verschiedene Meinungen unter den Autoren. Nach den Angaben von Cajal, Edinger und Obersteiner lassen sich Bündel in den der Substantia gelatinosa anliegenden Teil des dorsalen Vaguskerns verfolgen, den Edinger unter dem Namen Nucl. terminalis nach vorn bis zum Trigeminus abbildet. Kohnstamm und Wolfstein leiten auf Grund der retrograden Degeneration die Chorda hauptsächlich von großen, auf der gekreuzten Seite zerstreut liegenden Zellen der Formatio reticularis, dicht am ventralen Rande des zentralen Graus, ihrem Nucl. salivatorius super. und inf., her. Yagita sieht als Ursprungszellen der Chorda wie der sezernierenden Fasern für die Parotis und für die Submaxillaris

Zellhaufen im Winkel zwischen dreieckigem Akustikuskern, spinaler Trigeminuswurzel und N. ambiguus, vorwiegend gleichseitig an, während Boehmer einen doppelseitigen Ursprung vertritt. Zu ähnlichen Schlüssen kommt Köster. Daß in dieser Gegend Kerne für den Wasserhaushalt des Organismus liegen, werde ich auf Grund von Stichversuchen noch zeigen. Es ist aber nicht erwiesen, daß diese Zellen die einzige Ursprungsquelle der Chordafasern bilden.

Phylogenese und Ontogenese des vegetativen Systems. Im Interesse der weiteren Klärung des Problems schien es mir angezeigt, der Phylogenese der beiden, im vegetativen Oblongatakern vertretenen Systeme nachzugehen und zu versuchen, unter vielleicht eindeutigeren Bedingungen die gegenseitigen Beziehungen zwischen Vagus und Sympathikus aufzudecken.

Während sich bei den Zölenteraten deutlich neben dem ektodermalen ein entodermaler Anteil des Nervensystems nachweisen läßt, ist bei den Bilateraliern über den Verbleib des entodermalen Teils nichts Sicheres mehr zu ermitteln. Allerdings ist es wahrscheinlich, daß er nicht ganz verschwunden ist, und nach Bütschli, dessen Untersuchungen ich mich im folgenden in den Hauptpunkten anschließe, ist es möglich, daß er am Aufbau der Urdarmnerven beteiligt ist. Dagegen sehen wir, daß bereits bei den Plathelminten (Planarien, Distomum), sobald man überhaupt von einer Art Pharynx sprechen kann, auch sofort ein besonderes Nervenpaar vom Zerebralganglion dorthin abzweigt. Von den Anneliden an (Hirudo) und vor allem bei den rüsseltragenden Polychäten kann man ein viszerales Nervensystem abtrennen, das von den vergleichenden Anatomen auch direkt als sogenanntes Vagus- oder Schlund-Nervensystem bezeichnet wird. In den einfachsten Fällen findet sich jederseits ein Nerv, der entweder direkt vom Zerebralganglion oder vom Schlundkonnektiv entspringt und in der Pharynxwand ein Geflecht bildet, in das Ganglienzellen eingelagert sind. Die beiden Nerven können sich zu einem Ring um den Pharynx vereinigen und können zu komplizierten Bildungen führen.

Ganz allgemein verbreitet ist das Eingeweidenervensystem, besonders unter den Arthropoden, bei denen meist, aber nicht immer, vom Archenzephalon zwei, manchmal zu einem Strang vereinigte Nn. stomato-gastrici abgehen, die im Schlund und Darm sich unter Ganglienbildung verzweigen und den Darmanfang, vor allem den Vorderdarm, versorgen. Beim Skorpion, wie bei den Tausendfüßlern und Insekten, liegt noch höher oben ein solches Ganglion, Ganglion frontale, von dem der sogenannte N. recurrens nach hinten zieht. Bei den Malakostraken nehmen die Pharynxnerven ihren Ursprung aus einem besonderen Ösophagealganglion, das in das Schlundkonnektiv zwischen das Zerebral- und Subösophagealganglion eingeschaltet ist. Noch verwickelter werden die Verhältnisse bei den Thorakostraken, z. B. Astakus, bei dem jederseits aus diesem Ganglion je 2 Nerven entspringen, die zwei Schlundringe bilden und sich nun mit 2 vom Hirn (anscheinend vom Deuterenzephalon) direkt entspringenden Nerven vereinigen, um sich dann zu einem gemeinsamen N. recurrens zu verbinden und nach Unterbrechung in einem entsprechend großen Ganglion stomatogastricum über den Kaumagen, den Anfang des Darms, die Leberdrüse und das Herz verbreiten (Abb. 473). Recht ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Zephalopoden und Mollusken. Auch hier gehen die viszeralen Nerven

zum Herz, den Gefäßen und Genitalorganen und vereinigen sich z. B. bei Sepia und Eledone durch eine ventral vom Darm befindliche Kommissur, die auch zur Bildung eines Ganglion führen kann. Außerdem aber entsenden sie vor allem zwei Züge zu den Kiemen. Bei den Mollusken entsteht eine sogenannte Bukkalkommissur mit einem Bukkalganglion jederseits, von dem aus zahlreiche Nervenfasern die Bukkalmasse, die Radulatasche, die Speichel- und Zuckerdrüse, wahrscheinlich aber auch den größten Teil des Darms und seiner Anhänge versorgen.

Wir haben eingangs auf den engen Zusammenhang zwischen Entoderm und viszeralem Nervensystem bei den Zölenteraten hingewiesen und die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, daß auch bei den Evertebraten, bei denen ein solcher Zusammenhang nicht ohne weiteres ersichtlich ist, genetisch die gleichen Verhältnisse vorliegen. In diesem Sinne sprechen die Befunde bei den Echinodermen, bei denen vom zentralen Nervenring die Nervenzüge zum Schlund und Darm und seinen Anhängen ausgehen. Dieser Darmwandplexus liegt intraepithelial oder subepithelial, so daß er nach Bütschli kaum anders als entodermaler Herkunft sein kann. In dieser Beziehung würde sich also wiederum der enge Zusammenhang zwischen dem ektodermalen Nervensystem und dem entodermalen Darmsystem dokumentieren.

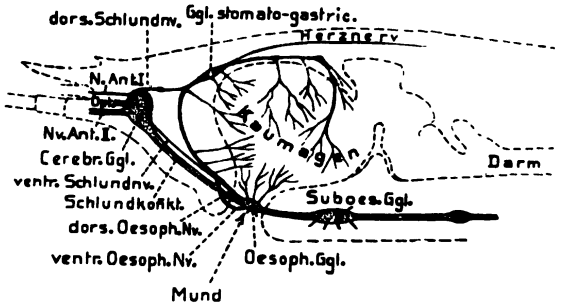


Abb. 473. Astacus fluviatilis (Flußkrebs). Kopfende von links gesehen mit dem Schema des Eingeweidenervensystems (nach Bütschli).

Die Beschreibung des Vagus bei den Kranioten schließt sich am einfachsten an die Beschreibung der Zephalopoden an, bei denen die Bedeutung des Viszeralsystems für die Kiemen zuerst in die Erscheinung tritt. Bei Zyklostomen und Fischen entspringt der Vagus in einem vorderen, mehr dorsalen Ganglion, zu dem der rein sensible Ramus lat. vagi zieht, und einem hinteren, meist mehr ventralen, von dem der gemischte Truncus branchio-intestinalis zu den Kiemen und Eingeweiden ausgeht.

Dieser Nerv erweist sich als ein Komplex ebensovieler ursprünglicher Hirnnerven, als Kiemenspalten hinter der ersten folgen (Bütschli). Mit dem Zusammenrücken der Kiemenspalten in der weiteren Entwicklung der Fische wird auch der Truncus branchio-intest. immer kürzer, und die Ganglien mit Ausnahme des ersten vereinigen sich zu einer gemeinsamen Masse. Muß man aus dem anatomischen Verhalten der Kiemenäste annehmen, daß jeder derselben dem Branchialast eines ursprünglichen Hirnnerven entspricht, so ist dabei noch nicht klargestellt, ob hier in einen Stamm ein vollständiger Spinalnerv zusammengelegt ist oder ob nicht die Kiemenäste mit Ausnahme des ersten nur als Rudimente aufzufassen sind, wie Bütschli aus ontogenetischen Gründen annimmt. Weiter rückwärts versorgt dann der Vagus als Ramus intest. in ganz gleichartiger Weise, wie wir das bei den Evertebraten gesehen haben, den Ösophagus, den Verdauungstraktus, zuweilen bis zum

Mitteldarm, den Herzvorhof und, soweit vorhanden, die Schilddrüse. Diese Ausbreitung des Vagus weit über den Kopfabschnitt hinaus schwanzwärts, die, je höher in der Wirbeltierreihe hinauf, um so auffallender wird, wird wohl mit Recht auf eine kaudale Verlagerung der Organe zurückgeführt. Besonders anzuführen ist, daß bei Myxine sich beide Rami intest. zu einem unpaaren Nerven vereinigen, der bis zum After zieht.

Eine ganz überragende Rolle spielt der Ramus intest., wenn sich bei den kiemenlosen Wirbeltieren die Kiemenäste zurückbilden und nur noch als Rudimente in den Schlundästen erhalten bleiben. Noch bei den Reptilien lassen sich deutlich 3 metamer mit den Aortenbögen liegende Vagusäste unterscheiden: der vorderste, Ramus laryng. super., vom Ganglion nodosum, ein gemischter Nerv zur Kehlkopfmuskulatur und zum Schlund; der zweite, der beim Säugetier die Herzäste abgibt; und der wieder gemischte Laryng. inf. zum Larynx. Von der Fortsetzung des Nerv. intest. entspringen die Zweige für Trachea, Bronchien, Lungen, Ösophagus, Magen und Leber. Diese Äste bilden häufig Geflechte, die vielfach mit denen des Sympathikus innige Verbindungen eingehen können, wie sich auch der Ramus intest. vagi in der Halsgegend bei manchen Säugern mit dem Sympathikus zu einem gemeinsamen Stamm verbinden kann, wobei es allerdings nicht klar ist, inwieweit es sich um einfaches Zusammenlaufen in einer gemeinsamen Scheide oder um einen tatsächlichen Kollateralenaustausch zwischen beiden handelt.

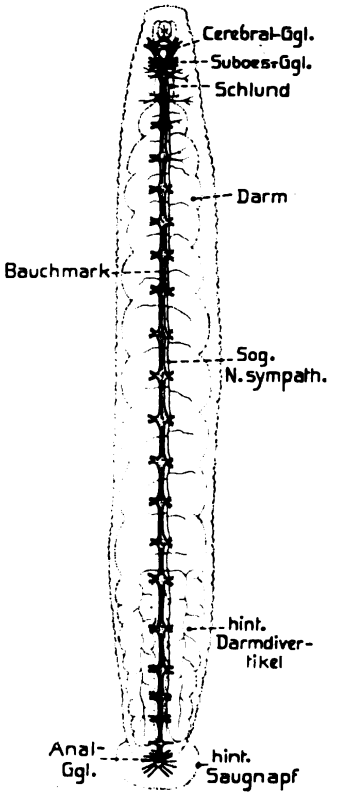


Abb. 474. Hirudo medicinalis (Blutegel). Zentralnervensystem von der Rückenseite. Körperumrisse und Darm gestrichelt (nach Bütschli).

Die phylogenetischen Erfahrungen werden durch die ontogenetischen Untersuchungen von Erik Müller an Selachierembryonen ergänzt. Dort sieht man aus den Vagusganglien Äste in die Wand der Speiseröhre, des Magens und Darms einwachsen, längs denen die Zellen ihren Weg in diesen Organen nehmen. Hier entwickeln sie den peripheren Plexus. Im Magen sollen sie ein echtes Netz bilden, in dem die Fibrillen von der einen Zelle zu der andern laufen. Sehr charakteristisch sind die perizellulären, korbartigen Neurofibrillennetze. Fasern aus diesen Netzen ziehen in die Muskulatur, aber auch bis zum Epithel der Mukosa.

Wesentlich schwieriger als die Aufdeckung der Beziehungen des pharyngealen Nervensystems zum Vagus, bei dem noch retrospektiv wenigstens eine gewisse Kontinuität vorliegt, ist die Identifikation des sog. Sympathikus bei den Wirbellosen. Die früheste Bildung, die von den vergleichenden Anatomen mit diesem Namen belegt wurde, ist ein sehr dünner Faden, der bei Hirudo neben oder über dem Bauchmark an der Unterseite des Darms

bis in die Gegend des Anus hinzieht, wobei er Äste zu den Darmtaschen abgibt, in deren Wandungen er sich unter Bildung eines faserreichen Plexus verbreitet (Abb. 474). Ein Zusammenhang dieses Nervensystems mit dem Bauchmark hat sich nicht gefunden, dagegen scheint es oral mit dem Pharyngealnervensystem, also mit dem Vagus in Verbindung zu treten.

Mit dem sympathischen Nervensystem der höheren Tiere, wenigstens morphologisch vergleichbare Strukturen, treten erstmalig bei den Arthropoden auf. Hier entspringen sehr charakteristische helle, durchsichtige Nervenfasern, die außerdem nur noch den Schlundnerven eigentümlich sind, aus den Ganglien des Bauchmarks für Muskeln, Tracheen und Stigmen, sowie aus dem Analganglion für die hinteren Darmabschnitte und die Geschlechtsorgane, zum Teil unter Unterbrechung in eingelagerten Ganglien. Der Bau ist ziemlich gleichmäßig. Von dem Bauchmarkganglion (Abb. 475) pflegt ein einzelner medianer Nerv auszugehen, der nach hinten zieht und sich etwa in der Höhe des nächsten Ganglion in 2 Teile teilt, um seine beiden Arme mit den peripheren Nerven des Bauchmarks weiterzusenden. Es liegen also hier Verhältnisse vor, die dem Sympathikus höherer Tiere nicht unähnlich sind. Für die Beurteilung des sympathischen Nervensystems ist von großem Interesse, daß dieser sogenannte Sympathikus sich ontogenetisch von einer deutlich abtrennbaren, unpaaren ektodermalen Verdickung ableiten läßt, die sich als sogenannter Mittelstrang vom Ektoderm ablöst. Die allgemeine Verbreitung dieses Entwicklungsmodus zeigt sich darin, daß das gleiche Gebilde sich schon bei den Protracheaten nachweisen läßt. Dagegen besteht der Nerv im ausgereiften Tier nicht immer als gesondertes Gebilde neben dem Bauchmark. Bei manchen Insekten und den meisten Krustazeen wird er vermißt. Über seinen Verbleib orientiert die Ontogenese der Dipteren, wo er in der Entwicklung klar abgegrenzt ist, um im weiteren Verlauf mit dem Bauchmark sich wieder zu vereinigen. Wahrscheinlich liegen die Dinge ähnlich wie bei den oben erwähnten Tierarten, bei denen er nicht auffindbar ist. Infolgedessen müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß auch beim höheren Tier vielleicht periphere sympathische Apparate in das Rückenmark hinein verlegt sein könnten.

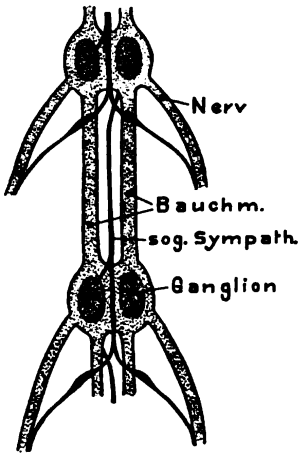


Abb. 475. Locusta viridissima (Heuschrecke). Zwei Ganglien des Bauchmarks mit dem sog. sympathischen Nervenstrang, seinen Verbindungen mit den Bauchganglien und den Ästen zu den Seitennerven (nach Bütschli).

Vielfach diskutiert und noch nicht geklärt ist die Frage, ob sich aus der Tatsache, daß der Vagus bei den Arthropoden aus den Ösophagealganglien, also doch aus dem ersten Ganglion der ursprünglichen Bauchmarkkette entspringt, eine gewisse Homologie zwischen dem pharyngealen Nervensystem und den Sympathikusästen herleiten läßt.

Viel umfangreicher ist das Verteilungsgebiet des Sympathikus bei den Wirbeltieren, bei denen neben dem Darm auch die drüsigen Eingeweideorgane, die Gefäße, Atmungs- und Geschlechtsorgane, sowie Muskeln und Haut versorgt werden. Morphologisch charakteristisch

sind bei den Kranioten die Fasern des sympathischen Systems durch die mangelnde oder ganz geringe Entwicklung eines Markmantels. Diese Nerven scheinen vorwiegend motorischer Natur zu sein. Bei den niederen Wirbeltieren verlassen die viszeromotorischen Fasern das Rückenmark durch die hinteren und vorderen Wurzeln, während sie bei den Säugetieren bisher mit Sicherheit nur in den vorderen Wurzeln nachgewiesen sind. Bezeichnend für diese Nerven ist ihre Neigung zur Plexusbildung, ihre Unterbrechung durch eingeschobene Ganglienzellen sowie ihr Verlauf entlang den Arterien. Wie schon hervorgehoben wurde, treten die peripheren Sympathikusäste sehr häufig mit den vagischen Verzweigungen in anscheinend enge Verbindung.

In einfachster Form sehen wir bei Petromyzon jederseits ventral der Chorda segmental angeordnete kleine Ganglienpaare, die jedoch in der Längsrichtung miteinander nicht verbunden sind. Ihre Zuleitung erhalten sie von den ventralen Ästen des jeweils zugehörigen dorsalen und ventralen Spinalnerven. Ihre Netze verbreiten sich nicht nur über das Herz und den Vorderdarm, sondern auch in der Leber, den Urnieren und den Geschlechtsorganen.

Die Vereinigung der Ganglien zu einem Grenzstrang findet sich zuerst bei den Gnathostomen. Dieser zieht nicht nur kaudal, sondern gibt Fäden auch in die Kopfregion ab. Damit ist die erste Anlage des Kopfsympathikus gegeben. Durch die Ausbildung der Längsverbindung wird eine engere Verknüpfung und damit eine Zusammenarbeit entfernt liegender Metameren hergestellt. Bei Szyllium wird der vordere Rand des Sympathikus von dem Plexus postbranch. gebildet, in dem eingebettet ein großes Sympathikusganglion liegt. Seinen oralen Ursprung nimmt dieser Plexus eigentlich aus Ästen des Ramus intest. vagi, seinen seitlichen aus den vorderen Spinalnerven. Diese setzen auch das vorderste Sympathikusganglion zusammen. Aus diesem entspringt, mit der Art. coeliaca verlaufend, der N. splanchnicus, der wieder mit dem Ramus intest. vagi Verbindung aufnimmt. Auffallenderweise fehlt bei den Haien ein kaudaler Teil des Sympathikus völlig. Bei den Knochenfischen wiederum vereinigen sich beide Grenzstränge im kaudalen Teil zu einem unpaaren. Bei diesen Tieren finden sich auch zum erstenmal im Kopfteil Ganglien, die in näherer Beziehung zum Okulomotorius, Trigeminus und Glossopharyngeus stehen und in diese Nerven auch Sympathikusästchen senden. Auch zum Ganglion ciliare geht ein Ästchen. Überall finden wir besonders deutlich ausgebildet die vom hintersten Kopf- oder den ersten beiden Rumpfganglien entspringenden N. splanch., die entlang der Art. coeliaco-mesenterica den sehr großen Plexus coeliacus bilden. An der Zusammensetzung dieses Plexus ist stets auch der Ramus intest. vagi beteiligt, wie ja auch der zervikale Sympathikus fast immer mit dem vagischen, mindestens örtlich, zusammen verläuft, häufig in derselben Scheide. Bei den Sauropsiden kommen häufig jederseits 2 Sympathikusstränge im Halsteil vor, die sich bei den Vögeln auch über den Brustteil erstrecken. Dagegen besitzen die Schlangen im Rumpf überhaupt keinen nachweisbaren Grenzstrang, sondern die viszeralen Äste verlaufen direkt vom Rückenmark zu den Eingeweiden. Zu erwähnen ist noch, daß das Ganglion cerv. supr. der Säuger nicht ohne weiteres mit dem obersten Ganglion der Haie zu vergleichen ist, da es bei Vögeln und Säugern aus der Verschmelzung echter sympathischer Ganglien und sympathischer Hirnnerven-

ganglien entsteht; ebenso ist die Zugehörigkeit der Gangl. oticum, ciliare, submaxillare und linguale zu den eigentlichen Grenzstrangganglien zweifelhaft, während das dem Ramus maxillaris trigemini zugerechnete Ganglion sphenopalat. als echter Sympathikusanteil anzusehen ist.

Dieses unterschiedliche Verhalten des Sympathikus in der Tierreihe zeigt, daß seine Entwicklung sich weder in auf- noch in absteigender Reihe kontinuierlich bewegt, sondern bei den verschiedenen Tierklassen nach dem jeweiligen Bedarf geregelt ist. So sehen wir, daß es bei den Vögeln zur Ausbildung von 2 Paaren sympathischer Grenzstränge kommt, also hier eine weitergehende Sonderung stattgefunden hat als bei den Säugetieren. Wie Kuntz nachgewiesen hat, zeigen beim Säugetierembryo in frühen Stadien die prävertebralen Plexus ihre größte Ausdehnung in der Gegend der Nebenniere, beim Hühnchen in der Sakralregion. Diesen Unterschied führt Kuntz auf die enorme Entwicklung des Remakschen Ganglions beim Vogel zurück, das vielleicht zum Eierlegen in Beziehung steht.

Über die Ontogenese des Sympathikus ist in großen Zügen unter den Autoren Einigkeit erzielt. Allgemein wird die Wanderung der sympathischen Ursprungszellen entlang den spinalen Nerven zum Grenzstrang und den prävertebralen Plexus anerkannt. Kuntz leitet sie genetisch von den Hisschen Keimzellen ab, setzt also die Sympathikusneurone unmittelbar homolog zu denen des Zentralnervensystems. Er betrachtet daher den Sympathikus nicht als einen vom Zentralnervensystem unterschiedlichen Apparat, sondern als eine Abteilung desselben, als ein Anhängsel, „das verhältnismäßig spät in der Entwicklung der Wirbeltiere auftritt als Folge der wachsenden Anforderungen eines niederen Nervenapparates für die direkte Kontrolle rein vegetativer Funktionen". Dieser letzte Passus ist insofern vielleicht mißverständlich, als man an eine phylogenetisch späte Entwicklung denken könnte, was sicher nicht der Fall ist. Auch über die Ursprungszellen herrschen noch andere Anschauungen. So leitet E. Müller die sympathischen Ganglien beim Selachierembryo von 14 mm Länge in Übereinstimmung mit Held als Sprossungen und Abschnürungen aus den Zellscheiden her, die die dorsalen Wurzeln des Rückenmarks umgeben und aus den Spinalganglien herstammen. Aus ihnen wachsen frühzeitig Fasern von den dorsalen und ventralen Wurzeln in die Ganglien hinein und bilden so die Ram. commun. Darin läge ontogenetisch noch eine gewisse Sonderstellung des sympathischen Systems begründet. Denn wie aus Versuchen mit künstlichen Entwicklungsstörungen und von menschlichen Mißbildungen bekannt ist, entwickelt sich ja die Leiste der Spinalganglien unbekümmert weiter, auch wenn die Ausbildung eines Rückenmarks verhindert ist. Nach den Müllerschen Untersuchungen kommen aber für den Sympathikus Ursprungszellen in Frage, die wir als noch selbständiger ansehen müssen und für die wir vielleicht eine Analogie in dem unpaaren ektodermalen Mittelstrang der Arthropoden finden, der bei diesen die Matrix des Sympathikus niederer Tiere bildet.

Damit soll der enge Zusammenhang des Sympathikus mit dem Zentralnervensystem nicht in Frage gestellt werden. Aber es muß doch betont werden, daß das vagische System ein wirklich aus der Zerebrospinalachse ausgewanderter, wenn man so sagen will, vorgeschobener Teil eines Hirnnervenkerns ist, dessen genetischer Zusammenhang mit

dem Zentralnervensystem wir als primär dem des Sympathikus gegenüberstellen müssen, der erst sekundär die Verbindung mit diesem aufnimmt.

Definition des vegetativen Systems. Fragen wir nach dieser anatomisch-physiologischen Auseinandersetzung, wie sich denn eigentlich das vegetative Nervensystem definieren läßt, so müssen wir das ganz allgemein dahin tun: das vegetative Nervensystem steht in engster Beziehung zu den Organen entodermalen Ursprungs, mit denen zugleich es entsteht. Dahin gehören diejenigen Bildungen, die mit der Ernährung, Erhaltung und dem Stoffaustausch besonders eng verknüpft sind. Wieweit die nervösen Strukturen dabei selbst als entodermalen Ursprungs, vielleicht auch nur phylogenetisch, angesehen werden könnten, wurde bereits erörtert. Immer sind es der Pharynx, der Magen, der Darm und seine Anhänge, ferner Herz- und Zirkulationsapparat, die Atmungsorgane, die Verdauungsdrüsen, die endokrinen Apparate, kurz alles, was mit Wachstum und Stoffwechsel im weitesten Sinne zu tun hat, die diese besondere Innervation besitzen.

Damit ist indessen gar nichts über den jeweiligen Anteil des Vagus und Sympathikus an der Versorgung der genannten Organe ausgesagt. Betrachten wir die Verhältnisse beim Säugetier, so haben wir keine große Aussicht, in dieser Frage zunächst eine weitere Klärung zu erzielen, denn hier sind die meisten, wenn nicht alle Organe sowohl vagisch wie sympathisch innerviert. Diese Doppelinnervation scheint im Bauplan der Tiere tief begründet zu liegen. Sehen wir doch vom ersten Augenblick an, wo man phylogenetisch von einer eigentlichen Sympathikusanlage sprechen darf, ihren engen Zusammenhang mit dem Vagussystem, sei es, daß am Branchialplexus reichlich Anastomosen hin- und herziehen oder daß in der Gegend der großen Bauchplexus eine Beteiligung beider am gleichen Ganglion oder schließlich unter Wahrung einer gewissen Selbständigkeit bei der Innervation eines Organs, wie z. B. des Darms auftritt. Die beiden Anteile sind aber für die verschiedenen Eingeweiden von unterschiedlicher funktioneller Bedeutung. So kommt es, daß man das Pankreas als ein vagisches, die Nebenniere und die Schilddrüse als ein sympathisches Organ bezeichnet hat. Sicherlich aber besitzt das Pankreas, mindestens in seinen Gefäßen, auch sympathische Fasern. Trotzdem hat die genannte Bezeichnung ihre Berechtigung, insofern die vermehrte Sekretion spezifischer Stoffe, an die Funktion der betreffenden Nervensysteme geknüpft ist. So ist es durch Reizversuche am Splanchnikus sichergestellt, daß die Absonderung des Adrenalins vom Sympathikus erzielt wird, Weitere Untersuchungen haben die durch den Vagus bedingte Pankreassekretion bewiesen.

Die phylogenetische Begründung der Arbeitsteilung steht noch aus. Wir müssen uns auf die tatsächlichen Feststellungen beschränken, daß die antagonistisch funktionierenden Organe und Organapparate antagonistisch innerviert sind. Dabei kommt dem phylogenetisch später auftretenden Sympathikus in mancher Beziehung noch die Rolle einer gewissen Regulierung der Geschwindigkeit derjenigen Funktionen zu, welche der Vagus einleitend in Gang setzt. Hierzu gehören besonders die Funktionen, die sofort einsetzen müssen. Wir finden den Sympathikus also am Herzen, an den Blutgefäßen, an den den

Blutdruck regulierenden Nebennieren, an den verschiedenen innersekretorischen Organen.

Für das Herz hat Kraus, anknüpfend an die Digitalisversuche der Schmiedebergschen Schule, diese Seite der Sympathikusfunktion besonders plastisch dartun können. Es läßt sich danach wahrscheinlich machen, daß der Papillarmuskel, das Stellwerk des Herzens, vorwiegend sympathisch innerviert, weil seine Bewegung flink und ausgiebig sein muß. Der Kammermuskel dagegen, das Treibwerk, ist vorwiegend vagisch innerviert, weil es bei ihm auf Kraft und Stetigkeit mehr als auf Schnelligkeit ankommt. Der Sympathikus läßt sich cum grano salis mit einem Katalysator bei bestimmten Fermentprozessen vergleichen, deren Ablauf er zwar nicht qualitativ beeinflußt, wohl aber beschleunigt.

Während sich genetisch und morphologisch eine deutliche Trennung zwischen Vagus und Sympathikus wenigstens bis zu einem gewissen Grade durchführen läßt, sind die Differenzierungen auf funktionellem Gebiet erheblich schwieriger. Unter dem Einfluß der Vagotonielehre von Eppinger und Heß herrschte in den letzten Jahren die Anschauung, daß Vagus und Sympathikus im menschlichen Körper antagonistisch wirken. Durch das Gleichnis vom Wagebalken war man zu der Vorstellung gekommen, daß mit einer vermehrten Erregung des Vagus eine verminderte Sympathikustätigkeit einhergehen müßte. Neuere Untersuchungen, auch experimenteller Natur, haben gezeigt, daß zwar das Krankheitsbild der Vagotonie aufrecht zu erhalten ist, daß aber die Deutung von Eppinger und Heß heute nicht mehr zutrifft. Dresel hat nachgewiesen, daß mit der sympathischen Erregung durch Adrenalin analog der Hering-Sherringtonschen Reiztheorie nicht eine verminderte, sondern eine erhöhte zentrale Vaguserregung einhergeht. Gerade hierin kommt die antagonistische Wirkung zum Ausdruck. Wie beim Armstrecken die einsetzende Beugerinnervation als Bremsung wirkt und eine Überstreckung verhindert, so hemmt die automatische Vaguserregung eine übermäßige Sympathikustätigkeit. Das Verhalten von Sympathikus zu Vagus ist also genau so antagonistisch wie das der Antagonisten einer Extremität, für die ja auch das Wagebalkengleichnis nicht zutrifft. Dresel sagt hierüber: „Sympathikus und Vagus sind im Effekt antagonistisch; um aber die Funktionen, die von ihnen beherrscht werden, nicht von einem Extrem ins andere fallen zu lassen, müssen sie in ihrer Wirkungsweise synergistisch sein". Diese Erklärung, die ja nur das Wesen des Antagonismus ausdrückt, mußte einmal abgegeben werden, um die Unhaltbarkeit des Wagebalkenvergleichs darzutun. Den Hauptpunkt in den Darlegungen Dresels sehe ich in der Übertragung der von Isserlin und mir für das Verhalten des antagonistischen Skelettmuskels bei der Willkürbewegung eingeführten sukzessiven Induktion Sherringtons auf das vegetative System unter besonderer Hervorhebung des entscheidenden Umstandes, daß im Gegensatz zum Vorderhornneuron des alterativen Systems eine gemeinsame Endstrecke im vegetativen System nicht besteht. Damit entfällt die (anatomische) Begründung einer simultanen antagonistischen Hemmung und es resultiert die (Zweckmäßigkeit und) Notwendigkeit einer sukzessiven Kontrastwirkung im vegetativen System. Durch Wegfall der zwangsmäßig erfolgenden alternierenden oder reziproken Tätigkeit vermehrt sich auch die Möglichkeit einer

dissoziierten Tätigkeit des Vagus und Sympathikus; d. h. eine herauf- oder herabgesetzte Reizschwelle in einem von beiden kann eher zu einem nicht antagonistisch kompensierten Erregungszustand, sei es im Vagus, sei es im Sympathikus, führen. Nicht zu verwechseln mit dieser Erregbarkeitssteigerung ist, wie Dresel mit Recht betont, ein erhöhter oder verminderter Tonus im gesamten vegetativen System oder in Teilen desselben. Ich werde auf den Tonusbegriff noch zurückkommen und möchte hier nur auf die Verhältnisse beim Skelettmuskel verweisen, bei dem wohl kaum jemand die Muskelerregbarkeit mit dem Muskeltonus wird ohne weiteres identifizieren wollen.

Da wir in den inneren Vorgang der Erregungsleitung der Nerven und ihrer Übertragung auf das Erfolgsorgan eben den ersten Einblick bekommen, sind wir in der Beurteilung der Tätigkeit des Nervensystems auf die Betrachtung des Erfolgsorgans angewiesen. Nun erscheint ja die Innervation des Skelettmuskels und der Leber zunächst recht unterschiedlich. Aber auch, wenn man nur das Grobäußerliche des Geschehens betrachtet, kann man doch eine gewisse Analogie nicht verkennen, denn es ist kein prinzipieller Unterschied, ob sich eine Muskelfibrille oder eine Drüsenzelle zusammenzieht. In diesem Sinne hat Heidenhain die Drüsentätigkeit direkt mit der Muskelkontraktion verglichen. Der Einwand, daß beim Muskel ein gewisser aktiver Zustand vorliegt, während die Drüsensekretion eine rein passive Diffusion sei, ist nicht aufrecht zu erhalten. An den Speicheldrüsen zeigte R. Heidenhain, daß Wasserabsonderung und Bereitung der spezifischen Sekrete getrennt voneinander vor sich gehen, daß der Sekretionsdruck nicht vom Blutdruck abhängt, sondern, wie schon Ludwig gefunden hatte, 200—270 mm Hg beträgt, und daß man die Bildung der spezifischen Drüsensubstanz in der Zelle direkt verfolgen kann. Nußbaum hatte nachgewiesen, daß diese drüseneigenen Stoffe von Fermentcharakter zugleich mit den Granulis in Speichel-, Ösophagus-, Magendrüsen und Pankreas auftreten und verschwinden, also wohl an diese geknüpft sein dürften. Aus diesen Befunden geht hervor, daß nicht eine vom Kreislauf abhängige Flüssigkeitsfiltration durch die Zelle stattfindet und daß die in der Zelle auftretende und von ihr abgesonderte Flüssigkeit nicht die vorhandenen spezifischen Sekretmassen mit ausschwemmt. In der Drüse gehen also zwei getrennte Prozesse vor sich, die Wasserabsonderung, die z. B. an der Parotis von der Chorda veranlaßt wird, und die Überführung des Zymogens in ein lösliches Ferment, ein Vorgang, der vom Sympathikus ausgelöst wird. R. Heidenhain schloß aus dem Ergebnis der Reizversuche, daß jedenfalls die Speicheldrüse stets sekretorische und trophische Faserarten enthalte, und daß beim Hund der Sympathikus ausschließlich trophische enthalte, indem bei seiner Reizung überhaupt kein äußeres Sekret abgesondert wird, dagegen ein innerer chemischer Umsatz stattfindet. Nun aber folgt ein irriger Schluß, indem Heidenhain aus der Tatsache, daß die die Absonderung fördernden Fasern der Chorda im Fazialis verlaufen, also in einem motorischen Nerven, bei der Wasserabsonderung auf eine motorische Funktion gefolgert hat. M. Heidenhain geht weiter und sagt: jede motorische Funktion ist an Fibrillenstruktur geknüpft, also sind die Fibrillen der intergranulären Substanz der Sitz des Wassertransports, der etwa durch eine in der Richtung von der Zellbasis bis zur freien Oberfläche fortschreitende Wellenbewegung erzeugt

wird. Heidenhain betont selbst, daß es sich nur um eine Arbeitshypothese handle. Die Betrachtungsweise scheint mir auch ganz fruchtbar zu sein, wenngleich das Tertium comparationis, der Ursprung aus dem motorischen Fazialis, irrtümlich ist. Denn die Chorda ist trotz des sogenannten Motorischwerdens nach Lingualisdurchtrennung zunächst kein alterativ motorischer Nerv. Ob ihre Ursprungszellen im Bereich des eigentlichen Vaguskerns sind, ist ja von untergeordneter Bedeutung. Auf alle Fälle gehören sie einer vegetativen Kernmasse an. Es teilen sich also bei den Speicheldrüsen, bei der Leber usw. und vielleicht auch beim Muskel vagische und sympathische Fasern in die vegetative Innervation des Organs, und zwar haben erstere eine mehr äußerlich motorische, wasserverschiebende, letztere eine nur für den Zellchemismus wichtige Tätigkeit.

Außer zur Innervation der verschiedenen Drüsen sendet aber der Sympathikus, wie wir aus den Untersuchungen Boekes wissen, auch marklose Fasern zur quergestreiften Muskulatur, die nicht mit den Gefäßen verlaufen und die in der Muskelsubstanz teils epi-, teils hypolemnal enden. Ich möchte an dieser Stelle nicht auf die Frage des Muskeltonus eingehen, möchte aber hier schon auf den Analogieschluß hinweisen, daß im quergestreiften Muskel die Sympathikusäste in ähnlicher Weise wie in der Drüse den inneren Chemismus regulieren, ohne eine sichtbare motorische Tätigkeit auszuüben. In einer solchen Leistung sehe ich in der Tat die Bedeutung des vegetativen Systems für den Skelettmuskel zugleich mit der ebenso regulierten, vermehrten Blutzufuhr bei einer Bewegungsausführung oder selbst nur bei der Absicht einer solchen und schließlich einer vagischen Flüssigkeitsverschiebung innerhalb des Gewebes, wie wir sie schon bei der Drüse kennen gelernt haben. Sauerstoffzufuhr, Mobilisierung des Muskelglykogens, Oxydation desselben, Kohlensäureabfuhr auf der einen Seite, Eiweißaufbrauch und -abfuhr unter Kreatinbildung auf der anderen Seite, d. h. Kraft- und Stoffwechsel des Muskels sind das Hauptarbeitsgebiet des vegetativen Systems im Skelettmuskel.

Also auch im Muskel treten chemische Vorgänge auf, die einer zentralen Regulation unterliegen. Diese nervösen Reize können wir wohl in erster Reihe in den Sympathikusästen vermuten. Denn wir wissen, daß bei Erkrankung der Seitenhornkerne das betreffende Muskelgebiet einer einfachen Atrophie ohne degenerative Prozesse im Muskel unterliegt, und ich habe gezeigt, daß unter diesen Bedingungen die zur Muskelbewegung gehörige Flüssigkeitsverschiebung nach Ausweis des Galvanometers fehlt (Abb. S. 71 a. b.). Der Sympathikus würde also auch ein enterozeptives System des quergestreiften Muskels darstellen. Die Bedeutung einer geordneten Funktion des chemischen Systems im Muskel geht aus den schweren Ausfällen nach ihrer Störung hervor und bemerkenswert sind die nur der chemischen Untersuchung zugänglichen Abweichungen. Das läßt sich schon aus den wenigen Untersuchungen über den Kreatingehalt des Muskels unter verschiedenen Bedingungen und über den chemischen Tonus des Muskels, wie sie von Mansfeld ausgeführt worden sind, herleiten.

Die Kenntnis des vegetativen Nervensystems ganz allgemein war bisher dadurch erschwert, daß für Reizung und Hemmung nur pharmakologische Mittel zur Verfügung stehen, über deren Ansatzpunkt die Pharmakologen selbst noch nicht einig sind. Vor allem wird die Wirkung im Erfolgsorgan, aus dem allein

wir ja auf die Ursache schließen können, dadurch verwischt, daß wir einerseits nicht sicher wissen, wie weit im einzelnen das betreffende Mittel wirklich isoliert nur auf den Sympathikus oder nur auf den Vagus wirkt, und andererseits, inwieweit im besonderen Fall Vagus und Sympathikus synergistisch oder antagonistisch wirken. Die Schwierigkeit wächst aber noch dadurch, daß die Meinungen noch sehr geteilt sind, ob, wo und welche Wirkung diese Mittel, wie Adrenalin, Pilokarpin usw., auf die zentralen Kerne des vegetativen Nervensystems ausüben. Daß eine solche möglich ist, zeigt die Wirkung des β-Imidoazolyläthylamins, des Guanidins (Frank), des Pikrotoxins und Koffeins usw. Unsere Kenntnis des vagischen Nervensystems ist bisher nur eine solche des

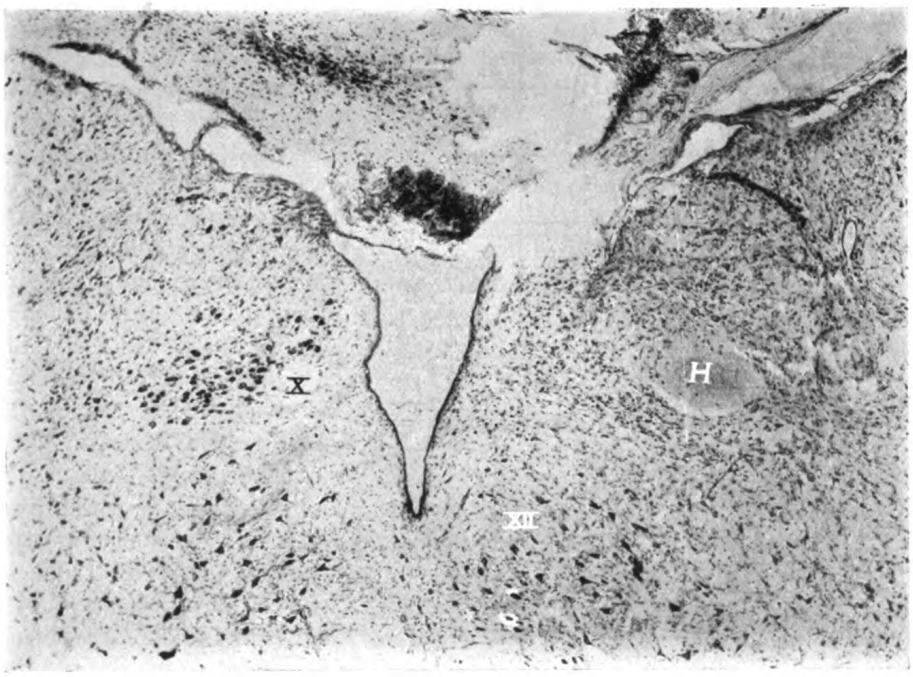


Abb. 476. Gut gelungener Zuckerstich beim Kaninchen. Links der intakte vegetative Oblongatakern, rechts Blutungsherd H. XII. Hypoglossuskern.

peripheren parasympathischen Systems. Daß aber zentrale Kerne auch für diese Innervation vorhanden sind, wußten schon die alten Physiologen, die durch elektrische Reizung oder Durchschneidung des Rückenmarks Glykosurie und Störungen der Blutversorgung hervorrufen konnten.

Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang der vegetativen Zentren im Zentralnervensystem. Ehe wir auf die Tätigkeit der zentralen vegetativen Zentren für die Regulation eingehen, soll die Lage und der Aufbau der vegetativen Kerne im Hirnstamm geschildert werden, soweit ich sie durch Degenerationsversuche in gemeinsamen Experimenten mit Brugsch und Dresel habe nachweisen können und wie sie sich durch die bekannten anatomischen Befunde, z. B. auf Grund sekundärer Degeneration nach Blutungen ergeben. Ich knüpfe meine Darstellung an die Ausführungen an, die ich am Beginn dieses Kapitels über den dorsalen Vaguskern gegeben habe, welchen ich

mit Rücksicht auf seine Zellbestandteile als vegetativen Oblongatakern zu bezeichnen vorgeschlagen habe. Wenn man die motorischen Hirnnervenkerne als eine orale Fortsetzung der motorischen Vorderhornkerne betrachten kann, so ist der vegetative Oblongatakern in Analogie zu setzen zu den vegetativen Seitenhornzellen des Rückenmarks und in diesem Sinne als letztes zentrales Neuron anzusehen. Ich hatte darauf hingewiesen, daß Degenerationsversuche dafür sprächen, daß die Mehrzahl der inneren Organe in diesem Kern Ursprungselemente ihrer vagischen und wahrscheinlich ihrer sympathischen Innervation besäßen.

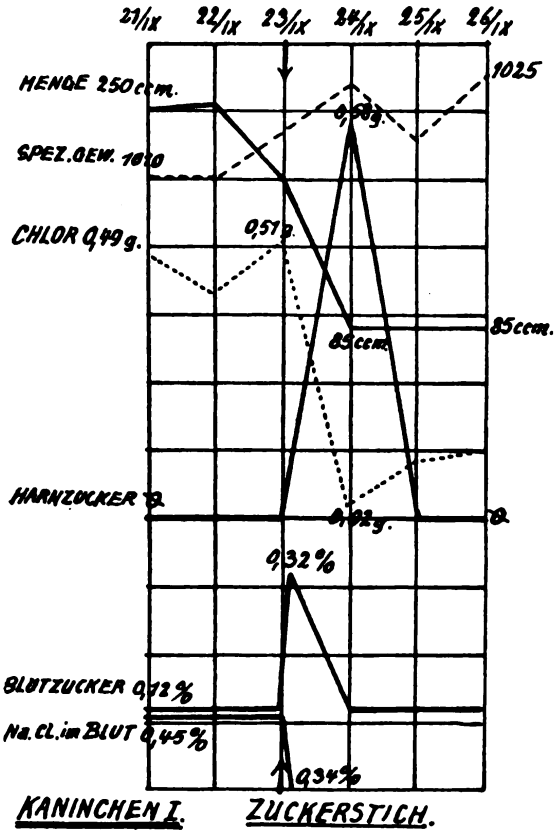


Abb. 477. Stoffwechselstörung bei dem Kaninchen mit der auf Abb. 476 dargestellten Verletzung.

Diese Feststellung konnte an sich nicht zu einer Erklärung führen, welche Bedeutung der konstanten schweren Erkrankung des vegetativen Oblongatakerns für die Paralysis agitans zukäme. Erst gemeinsam mit Brugsch und Dresel unternommene Stoffwechseluntersuchungen nach Stichverletzung der Oblongata mit nachfolgender Feststellung der Verletzungsstelle auf Serienschnitten förderten das Verständnis. Bei Verletzungen der Oblongata zeigte sich nämlich, daß ein isolierter Stich in den dorsalen Vaguskern einer Seite (Abb. 476) den Blutzucker in die Höhe treibt und bei geeignetem Sitz im Längsverlauf der Kernsäule sogar Harnzucker bis $^1/_2$% hervorruft (Abb. 477). Der dorsale Vaguskern dokumentierte sich damit als der Sitz der Claude Bernardschen Piqûre. Das Ergebnis war darum erstaunlich, weil ja der Verlauf der Bahnen, die zur Glykogenmobilisierung führen, ganz exakt erforscht ist. Mit Hilfe der Nikotinmethode von Langley ist ermittelt worden, daß Reizung der Sympathikusganglien vom Ganglion stellatum abwärts und schließlich der Splanchnici maj. die Nebenniere erregt und die Abgabe von Adrenalin in den Kreislauf veranlaßt, das seinerseits zur Mobilisation von Glykogen in der Leber führt. Unzweifelhaft kann die Piqûre unwirksam werden, sowie die Splanchnici durchschnitten sind, nach einer Angabe von Blum auch nach Exstirpation beider Nebennieren. Das würde besagen, daß die Glykogenmobilisierung in der Leber ausschließlich durch Vermittlung des Adrenalins möglich sei. Ob man dies aber so apodiktisch behaupten darf, erscheint mir fraglich,

da der Beweis noch aussteht, ob nicht u. a. auch eine direkte Reizung der Lebernerven Zucker ins Blut werfen könnte. Jedenfalls war mit der Feststellung der sekretorischen Funktion der Splanchnizi für die Nebennieren bewiesen, daß die Innervation der Nebenniere eine Eigenschaft des Sympathikus ist. Es müssen sich also in einem Kern, der bisher als ein typischer Vaguskern gegolten hatte, Sympathikusursprungszellen befinden. Von hier verlaufen die Bahnen über das Gangl. cervic. inferius, stellatum, coeliacum und durch die Splanchnizi zur Nebenniere. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß sich auch tieferliegende Ganglien des Grenzstranges als Zwischenstation herausstellen werden. In experimentell glänzender Weise hat v. Bezold schon 1868 für das Herz bewiesen, daß die Rückenmarkzentren des Sympathikus ihre Axone im Grenzstrang aufwärts senden können, so daß Reizung des Lendenmarks eine Beeinflussung des Herzschlages auslöst, die nach Durchschneidung des zugehörigen Grenzstrangs ausbleibt.

Als eigentliche Umschalt- und Verbindungsstation für die verschiedenen Höhen des vegetativen Oblongatakerns dient der Fasciculus parasolitarius. Diese selektive Zuordnung des vegetativen Kerns für die einzelnen Organe und die antagonistische Innervation innerhalb eines Organs ist sehr fein ausgearbeitet. Die Verteilung z. B. der sympathischen Fasern, die für die Nebenniere bestimmt sind, erstreckt sich vom Ganglion coel. aufwärts über das Gangl. stell., cerv. inf. und unter Umständen vielleicht sogar bis zum supremum. Der reichliche Anastomosenaustausch innerhalb des einzelnen Ganglions ermöglicht eine weitgehende Beeinflussung der für andere Organe bestimmten sympathischen Fasern. Wir sehen also an dem Beispiel der Nebenniere, daß nicht nur die Verteilung von Vagus und Sympathikus für das gleiche Organ lokalisatorisch geregelt ist, sondern daß auch verschiedene Organe, die antagonistisch auf den Stoffwechsel wirken, innerhalb des vegetativen Kernes nahe beieinander lokalisiert sind.

Gleich bei den ersten angeführten Untersuchungsreihen war es nämlich aufgefallen, daß nicht jeder gelungene Stich in den vegetativen Oblongatakern eine Blutzuckererhöhung mit sich brachte, daß vielmehr dazu eine Verletzung des mittleren und kaudalen Kerns erforderlich war, während Verletzungen im oralen Teil eine Herabsetzung des Blutzuckers hervorriefen (Abb. 478, 479). Da die Piqûre, wie schon Bernard bekannt war, in einer Reizwirkung bestand, so mußte im vorderen Teile des Oblongatakerns ein Hemmungszentrum für die Zuckerausscheidung gelegen sein. Mittels Durchspülungsversuchen an künstlich überlebenden Lebern konnten Dresel und Peiper zeigen, daß die durch Adrenalin hervorgerufene Ausschwemmung von Traubenzucker durch Pankreasextrakt gehindert werden kann. Einen Glykogenaufbau durch Pankreasextrakt konnte de Meyer feststellen. Dieses Ergebnis mußte den Verdacht erwecken, daß der Stich in den vorderen Teil des vegetativen Oblongatakerns eine Pankreasreizung hervorrufe. In einer zweiten gemeinsamen Untersuchungsreihe von Brugsch, Dresel und mir konnte tatsächlich nachgewiesen werden, daß nach Exstirpation des Pankreas Zellen im vordersten Teil des Oblongatakerns retrograd degenerieren (Abb. 480, 481). Damit ist die Beweiskette geschlossen, daß im vordern Teil des vegetativen Oblongatakerns Zellgruppen für die vagische Innervation des Pankreas, im hinteren für die sympathische der Nebenniere, natürlich neben vielen anderen liegen (Abb. 482).

Man kann nach allen Erfahrungen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß wohl alle Organe sowohl vom Vagus- wie vom Sympathikussystem aus innerviert werden. Von Bedeutung für den Stoffwechsel ist jedoch das Nervensystem, das jeweils die Sekretion des Organs veranlaßt. In diesem Sinne kann man wohl sagen, daß der Nerv der Nebenniere der Sympathikus ist, während das Pankreas ein vagisches Organ ist. Die Nebenniere als Produzent des Adrenalins ist dabei für den Zuckerstoffwechsel als Antagonist des Pankreas anzusehen, das den Glykogenaufbau in der Leber regelt, während das Adrenalin das Leberglykogen mobilisiert und die Zuckerausschwemmung ins Blut hervorruft. Daß zwischen den beiden beschriebenen Funktionen ein bestimmtes Gleichgewicht herrschen muß, um den Zuckerhaushalt des Organismus in entsprechender Weise zu regulieren und den Umsatz der jeweiligen Zufuhr resp. dem Verbrauch anzupassen, ist ohne weiteres klar. Es wird nicht nur eine periphere Erkrankung des Pankreas, der Nebenniere, der zugehörigen Ganglien zu einer vermehrten Zuckerausschwemmung oder zu einem verminderten Anbau in der Leber führen können,

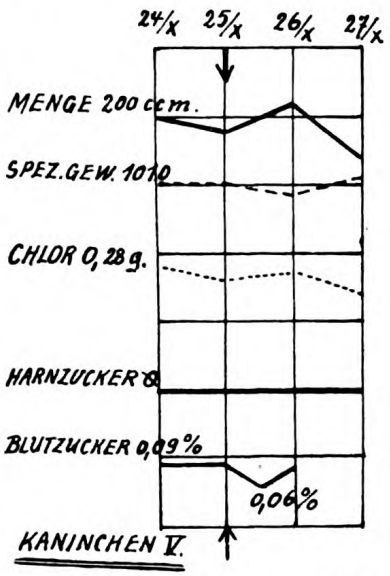


Abb. 478. Stoffwechselstörung bei dem Kaninchen mit der auf Abb. 479 dargestellten Verletzung.

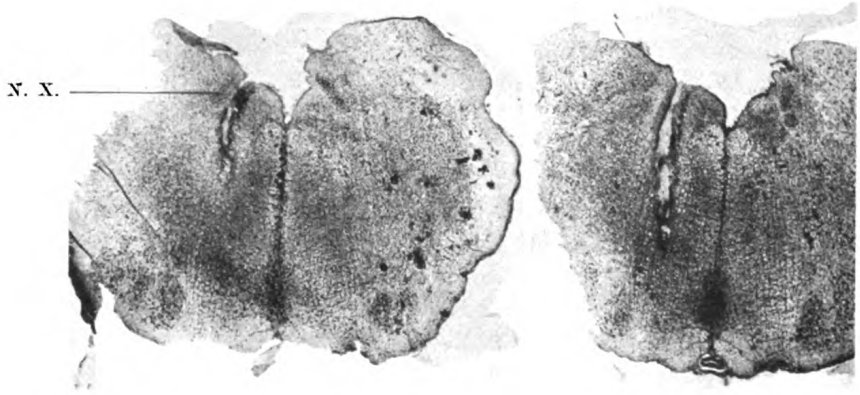


Abb. 479. Pankreasstich beim Kaninchen. Vorderstes Ende des vegetativen Oblongatakerns. Die Schnitte sind ca. 15 μ dick. Zwischen je zwei Schnitten fehlen 10 Stück. Links ist der unverletzte Kern N. X. neben der Stichstelle erkennbar. Auf dem rechten Schnitte ist er zerstört. Auf dem folgenden ist der Kern auch auf der gesunden Seite verschwunden.

sondern auch schon geringe Störungen in der Dauererregung, wie sie vermehrte Kohlensäurezufuhr im dorsalen Vaguskern veranlaßt, wie sie durch Wärme und Kälte, durch Beeinflussung von der Großhirnrinde beim Börsen-

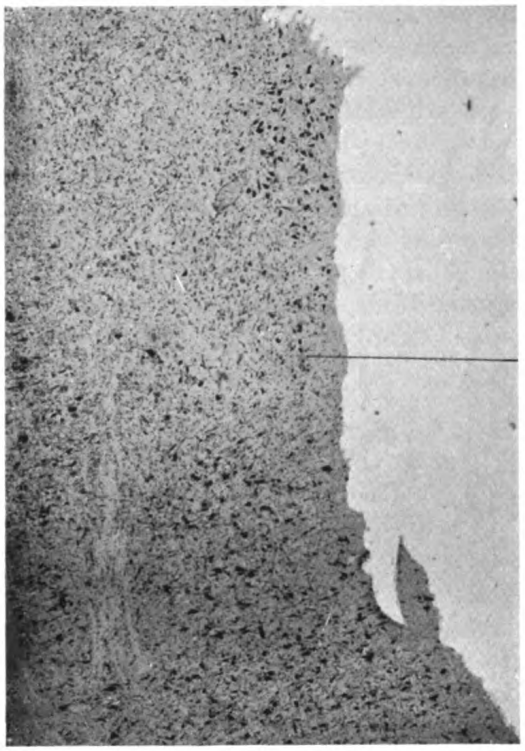


Abb. 480.

Abb. 481.

Abb. 480 und 481. Retrograde Degeneration im vegetativen Oblongatakern 10 Tage nach Exstirpation des Pankreas. Abb. 480. Übersichtsbild. Horizontalschnitt. Das Ependym rechts ist abgerissen. Abb. 481. Zellen in primärer Reizung von der in Abb. 480 bezeichneten Stelle.

zucker, bei Aufregungen und Angst und durch mannigfaltige Alkaloide hervorgerufen werden können, werden den normalen Zuckerspiegel im Blute nach beiden Seiten hin beeinflussen können.

Die Ausführungen über die zentrale Regulation des Zuckerstoffwechsels bilden nur ein Beispiel für die Art, wie wir uns die Vertretung aller für das Leben wichtiger Organe in diesem vegetativen Oblongatakern vorzustellen haben. Hier liegen auf kleinstem Raume beisammen die Zentren für die Atmung, den Herzschlag, die Nahrungsaufnahme, den Stoffwechsel, die, wie Bayliß und Hill nachgewiesen haben, in gleicher Weise durch die H'-Ionenspannung des Blutes beeinflußt werden. Nicht zu Unrecht also hat Flourens diese Stelle als Noeud vitale bezeichnet. Denn wie an kaum einer anderen Stelle des gesamten

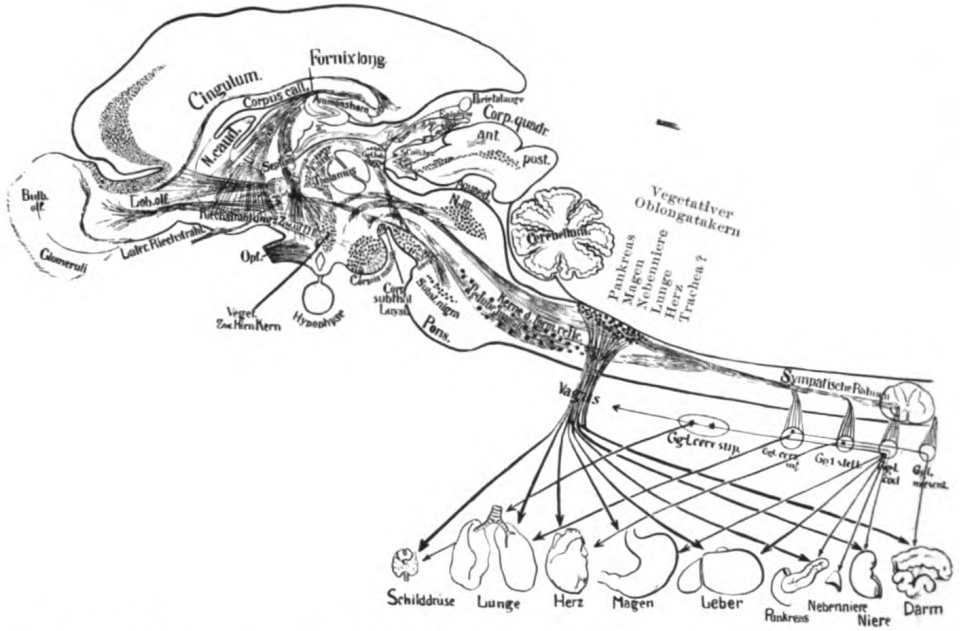


Abb. 482. Schema der Lage der vegetativen Kerne und ihrer Verbindungen am Längsschnitt des Hundegehirns. Im vegetativen Oblongatakern sind nur die Vertretungen derjenigen Organe eingetragen, die bisher haben experimentell festgestellt werden können.

Organismus liegen hier auf dem Raum einiger weniger Kubikmillimeter alle jene Zentren mit ihren Schaltstationen zusammen, deren normale Funktion allein einen geordneten Ablauf aller Lebensvorgänge ermöglicht (Abb. 482).

Das Bestehen eines so beschaffenen Kernkomplexes begründet einen Kreisprozeß bald fördernder, bald hemmender Natur, der seine Bahn durch Drüsen innerer Sekretion nimmt, die ihre nervöse Vertretung gleichfalls an dieser Stelle besitzen. So wird die Nebenniere von hier aus zur Sekretion gebracht, das produzierte Adrenalin aber greift wieder am Sympathikus reizend an. Oder es wird beispielsweise durch irgendeinen, irgendwie gearteten Prozeß ein Reiz ausgeübt, der die sekretionsfördernden Fasern der Schilddrüse erregt. Dadurch entsteht ein Zustand erhöhter Adrenalinempfindlichkeit und als seine Folge eine Erhöhung des Blutdrucks, der seinerseits u. a. wieder auf das Oblongatazentrum einwirkt. Man darf aber nicht vergessen, daß zur gleichen

Zeit, wo die sekretionsfördernden Fasern erregt werden, auch die antagonistisch wirkenden Fasern in Erregung geraten, und von hier die Erregung auf jene Drüsen innerer Sekretion übergreift, die an sich schon Gegenspieler sind. Offenbar spielt auch hier, abgesehen vom direkten Reiz, die sukzessive Induktion eine Rolle. Das enge Zusammenliegen sämtlicher Organe auf kleinem Raum erleichtert das Ausbalancieren der gegenseitigen Kräfte.

Brown teilt die endokrinen Drüsen in beschleunigende und hemmende; erstere, die sympathisch innerviert sind, wirken katabolisch, d. h. sie überführen chemische Reserven in kinetische Energie, letztere, die vagischen, führen zur Ablagerung von Reservestoffen. Zu den ersteren gehört Thyreoidea, Hypophyse, Nebenniere, zu den letzteren, wie wir gezeigt haben, das Pankreas und die Leber. Diese Theorie wird von unsern anatomisch-physiologischen Befunden gestützt. Nur den Ausdruck „Hemmung" sollte man, weil nur für die Wirkung charakteristisch, für den Weg aber mißverständlich, fallen lassen und durch „Aufbau" ersetzen.

Die Funktionen des vegetativen Vago-Sympathikus der Oblongata, wie ihn die vergleichenden Anatomen bezeichnen, lassen sich mit denjenigen Regulationsmechanismen der Dampfmaschine vergleichen, die der exakten Regelung der Feuerung, des Dampfein- und -austritts, sowie seiner Spannung dienen. Die Dampfmaschine bedarf aber zu ihrer Tätigkeit neben der Heizung auch der regulierten Zuführung von Wasser. Und diese Wasserversorgung ist von solcher Bedeutung für jede Kraftmaschine, daß für sie selbst ein besonderer Apparat vorgesehen ist, der dem Bauplan des Systems eingegliedert ist. Auch der Körper der Organismen ist auf einen gut regulierten Wasserumlauf eingestellt. Der Herzschlag kann auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden, wenn nicht eine Flüssigkeit durch das Herz hindurchgetrieben wird. Die Nieren können nur diejenige Flüssigkeit verarbeiten, die ihnen vom Blute oder vom Gewebe zugeführt wird. Der Wasserumlauf hängt aber weiterhin bis zu einem gewissen Grade mit der Kochsalzkonzentration im Organismus zusammen. Das sehen wir daran, daß Verletzungen der Oblongata Kochsalz und Wasser meist im gleichen Sinne beeinflussen. Jungmann und Meyer haben durch Einstich im vorderen Drittel des Funic. teres vermehrte Salz- und Wasserausschwemmung erzielt. In gemeinsamen Versuchen mit Brugsch und Dresel konnte gezeigt werden, daß in den großen Zellen der Formatio reticularis, medio-ventral vom Strickkörper, der Sitz der den Wasserhaushalt regulierenden Oblongatazentren zu suchen sei (Abb. 483, 484). Damit ist die Frage geklärt, warum Cl. Bernard beim Zuckerstich weiter vorn häufig auch eine vermehrte Wasserausscheidung erhielt, während gewöhnlich die Piqûre nur eine Zuckervermehrung zeitigte.

Wir sind über die peripheren Vorgänge der Wasserverschiebung noch weniger orientiert, als über die des Zuckerstoffwechsels. Nach Analogie kann man annehmen, daß hierbei Hormone eine entscheidende Rolle spielen, wenngleich wir über den Weg, auf dem sie wirken, noch keine klare Vorstellung haben. Wahrscheinlich ist die Regulation nicht auf eine Drüse — nach manchen Annahmen die Hypophyse — beschränkt, sondern die Enterokinase dürfte auf dem Umwege über die Darmplexus nach der Annahme von Cow gleichfalls eine Rolle spielen. Der wahrscheinlich von den Parathyreoideae regulierte Kalziumgehalt der Körpersäfte ist gewiß nicht ohne Einfluß auf den Wasserhaushalt.

Mit diesen Ausführungen haben wir den komplizierten Oblongataapparat des vegetativen Nervensystems, soweit wir ihn bisher kennen, dargestellt. Es

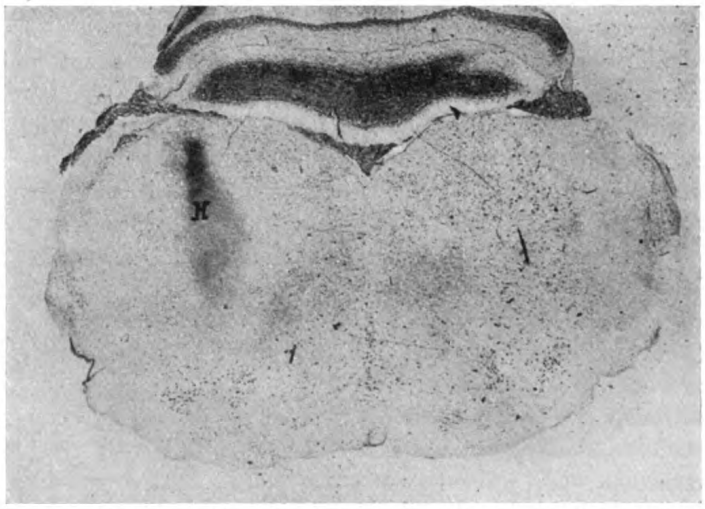


Abb. 483. Salz- und Wasserstich. H Verletzungsstelle am medialen Rande des Strickkörpers von oben nach unten in die Formatio reticularis eindringend.

tritt die Frage auf, welche Kerne wir als übergeordnete Zentren des vegetativen Oblongatakerns einerseits, des Wasserkerns anderer-

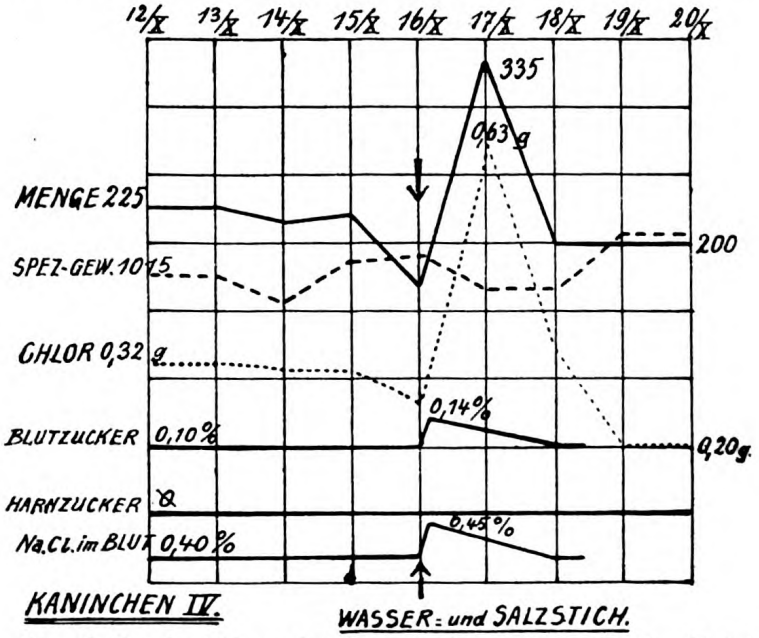


Abb. 484. Stoffwechselstörung bei der auf Abb. 483 abgebildeten Verletzung.

seits anzusehen haben. Nach den Untersuchungen Overtons spielt die Niere neben der Haut die Hauptrolle in der Aufrechterhaltung der Wasserbilanz. In den Untersuchungen Lobenhoffers wird wahrscheinlich gemacht,

daß die Nieren der Säugetiere noch harnfähige Stoffe abgeben können, auch wenn alle nervösen Verbindungen unterbrochen wurden. Allerdings bleibt zweifelhaft, ob bei diesem Versuch auch die endorenalen Ganglien vernichtet worden sind. Zur feineren Regulation ist aber die Mitwirkung des vegetativen Nervensystems erforderlich. Auch hierbei herrscht der Antagonismus zwischen Vagus und Sympathikus, und zwar wird die Sekretion durch vagische Reizung gefördert, durch Sympathikusreizung verhindert (Asher und seine Schüler). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Splanchnikusreizung zugleich gefäßverengend wirkt, also die Zuführung von Flüssigkeit und harnfähigen Stoffen herabgesetzt ist. Das gleiche Verhältnis ist aber auch durch Eingriffe auszulösen, bei denen die Gefäßverengerung keine erhebliche Rolle spielt. So sinkt die Harnabsonderung unter die ebenfalls verminderte Wasseraufnahme nach Grenzstrangexstirpation. Den gleichen Erfolg in noch erhöhtem Maße hat beim Frosch die Ausbohrung des Rückenmarks, sowie die Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln, während die Durchschneidung der vorderen Wurzeln allein ebenso wie Splanchnikusdurchschneidung eine etwas vermehrte Wasseraufnahme und Harnabsonderung hervorruft (Pohle). Im Prinzip finden sich also an der Niere ähnliche Verhältnisse wie an den Speicheldrüsen, der Vagus befördert die Wasserabsonderung, der Sympathikus überführt die harnfähigen Stoffe in lösliche Form.

Der vegetative Oblongatakern spielt für die Innervation der glatten Muskulatur dieselbe Rolle wie die Vorderhornzellen oder die motorischen Hirnnervenkerne für die der quergestreiften. In ihm findet die Innervation nicht nur nach Organen, sondern sogar nach Organteilen statt. Kein Wesen wäre aber imstande, mit der durch die Vorderhornzelle gelieferten Motilität allein auszukommen, denn mit den Vorderhornzellen können wohl Muskeln kontrahiert, aber nie Bewegungen ausgeführt werden. Hierzu bedarf es immer der geordneten Zusammenarbeit einer größeren Reihe von Zellgruppen, deren gleichzeitige Innervation von einem höher gelegenen Zentrum erforderlich ist. Ebenso verhält es sich mit dem vegetativen Oblongatakern. Auch zu seiner koordinierten Funktion ist die Mitwirkung eines höher gelegenen, übergeordneten Zentrums erforderlich. Als solche höheren vegetativen Zentren sind in der Anatomie eine ganze Reihe bezeichnet worden. Irgendwelche exakte Anhaltspunkte, welche Kerne des Mittel- oder Zwischenhirnes oder im Hypothalamus vegetativer Natur sind, lagen aber bisher nicht vor. Daß solche in bestimmten Gegenden vorhanden sein mußten, ging aus den interessanten Reizversuchen an der Hirnbasis durch Karplus und Kreidl, sowie aus den Untersuchungen über den Wärmestich hervor.

Nachdem festgestellt war, daß der vegetative Oblongatakern ein ausgesprochen vegetatives Zentrum ist, das, wie Kohnstamm gezeigt hat, die Endstätte von Faserbündeln darstellt, die vermutlich im Fasc. longit. post. von höher gelegenen Zentren in ihn einstrahlen, war die Möglichkeit gegeben, durch Verletzung dieses Bündels eine retrograde Degeneration in höheren vegetativen Kernen zu erzielen. An Serienschnitten durch die Zwischenhirngegend von Kaninchen, denen die Kernsäule des vegetativen Oblongatakerns bei unseren Piqûreversuchen (Abb. 476) in größerer Längsausdehnung zerstört war, findet man, überwiegend gleichseitig, eine Degeneration in einem Kerngebiet, das sich ungefähr mit dem Nucl. campi Forel von Cajal

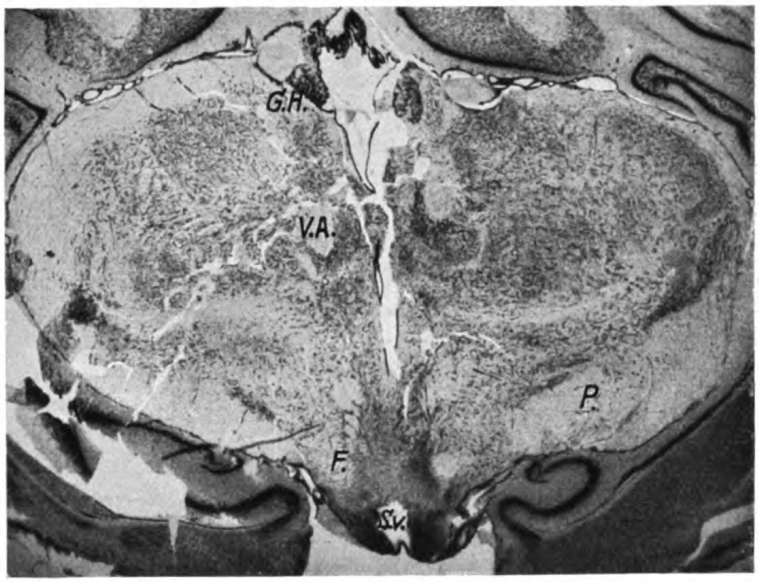


Abb. 485. Retrograde Degeneration des Nucl. periventricularis nach gelungener Piqûre (Abb. 476). G.H. Gangl. habenulae. V.A. Vicq' d'Azyrsches Bündel. P. Fußfaserung. S.v. Saccus vasculosus. F. Fornix. Man sieht das Fehlen der dichten Zellmasse medial vom Fornix auf der mit F. bezeichneten Seite. Der Schnitt liegt seitenverkehrt, die degenerierte Seite ist rechts (s. Abb. 476).

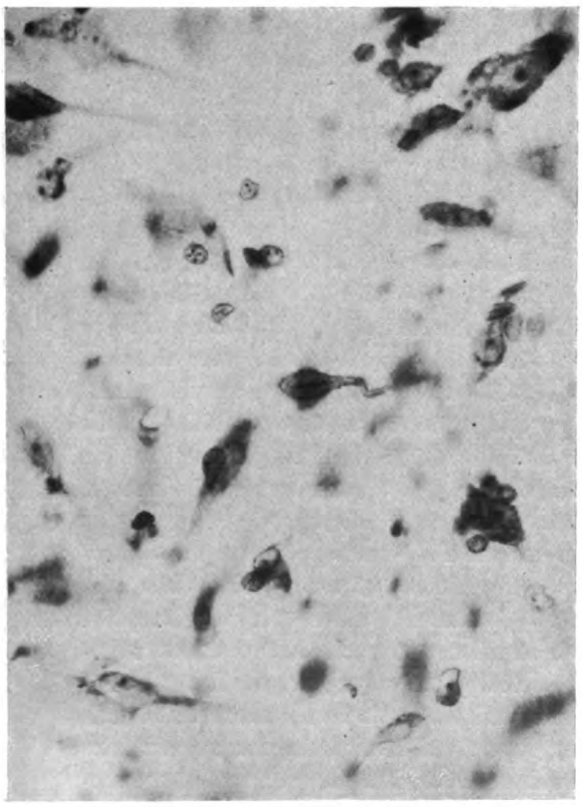


Abb. 486.

Abb. 487.

Ausschnitte aus Abb. 485. Abb. 487. Nucl. periventr. der zur Verletzung gekreuzten, vorwiegend normalen Seite. Abb. 486. Zellen unten in primärer Reizung, oben in Atrophie, starke Gliakernvermehrung, hochgradige Verödung auf der Seite der Verletzung (rechts).

deckt und das ich der Einfachheit halber als Nucl. periventricularis bezeichnet habe (Abb. 485—487). Diese Zellgruppe hat eine recht erhebliche Ausdehnung und besteht aus ziemlich großen, meist multipolaren Ganglienzellen mit gut färbbarem Chromatin. Auf Frontalschnitten umfaßt sie beiderseits die quergeschnittene Fornixsäule und erstreckt sich von da aus dorsal immer in einigem Abstand vom Ventrikel in der Richtung auf das schräg oder auch noch quer getroffene Viq d'Azyrsche Bündel derart, daß die obere Hälfte bis $^2/_3$ von den auf den Ventrikel spitz zulaufenden Forelschen Bündeln H_1 und H_2 wie in die Zange genommen wird. Kaudal erstreckt sich der Kern bis zum vorderen Ende des Corp. mammillare, dessen Pedamentum lat. scheinbar in ihn übergeht. Oral verschwindet er ganz allmählich ungefähr in der Höhe des unteren Thalamusstiels. Topographisch scheint er sich also mit dem Nucl. infundibulo-mammillaris zu decken, wie ihn Friedmann bei den Affen und Malone beim Menschen beschrieben hat. Ich habe den Namen Nucl. periventr. der Anatomie der Reptilien nach de Lange entnommen, bei denen dieser Kern, von Edinger Nucl. strati grisei genannt, sich deutlich abhebt. Rings um den Ventrikel liegen im Grau viele kleine und auch größere Zellen, die sich gelegentlich in Reihen anordnen können. Sie erscheinen als Fortsetzung des mehr dorsal gelegenen großzelligen Nucl. magnocellularis thal. Aus diesem Kern, den de Lange gleich mir als hypothalamisch anspricht, entspringt ein Zufluß von Fasern feineren Kalibers zu der medialen Seite des hinteren Längsbündels, genau wie das Johnston bei Fischen beschrieben hat. Kohnstamm konnte den Zufluß zum vegetativen Vaguskern gleichfalls aus dem hinteren Längsbündel her verfolgen.

Die Verhältnisse dieser Gegend scheinen in der Tierreihe eine große Konstanz aufzuweisen. Wie beim Reptil so handelt es sich auch beim Kaninchen und beim Menschen nicht um einen anatomisch scharf abgrenzbaren Kern. In der Zellmasse, die den 3. Ventrikel als zentrales Höhlengrau umlagert und deren Zellen nach unten in das Infundibulum und das Tuber cinereum, nach oben bis an die Thalamuskerne heranreichen, lassen sich 3 Zellarten abtrennen, 1. die kleinen Ganglienzellen, die an Zahl bei weitem überwiegen und die rein morphologisch den Eindruck von Schaltzellen machen, wie wir sie in den kleinen Ganglienzellen des Neostriatum vor uns haben, 2. große, fortsatzreiche, jederseits des Ventrikels in einem Haufen vereinigten Ganglienzellen des durch ganz auffallend starke Gefäßversorgung ausgezeichneten Nucl. paraventr. und schließlich die mittelgroßen Elemente des Nucl. periventr., die an der beschriebenen Stelle zwischen den kleinen Ganglienzellen bald diffus, bald mehr nesterförmig verteilt sind und die auf degenerativem Wege ihre funktionelle Zusammengehörigkeit ermitteln lassen.

In seiner schon oben erwähnten Dissertation beschreibt Huet nach Exstirpation des Ganglion cerv. suprem. beim neugeborenen Kaninchen, daß in dieser Gegend sich als Folge einer tertiären Atrophie eine architektonische Störung entwickelt hat, die sich in dem Tieferstehen und Kleinerwerden eines Kernes äußert, der, wie er sagt, den Ventrikel in dessen hinterem Teil sichelförmig umgibt. Vergleichen wir das Ergebnis unserer retrograden Degeneration mit den Zeichnungen von Huet (Abb. 488), so zeigt sich, daß bei Huet nur insofern eine unwesentliche Differenz vorliegt, als Huet die sichelförmig der Basis des Ventrikels, also der Gegend des Tuber cinereum anliegende Kerngruppe als

die Verbindung des rechten und linken Kerns ansah, während aus den degenerativen und, wie wir gleich sehen werden, auch aus pathologischen und histo-

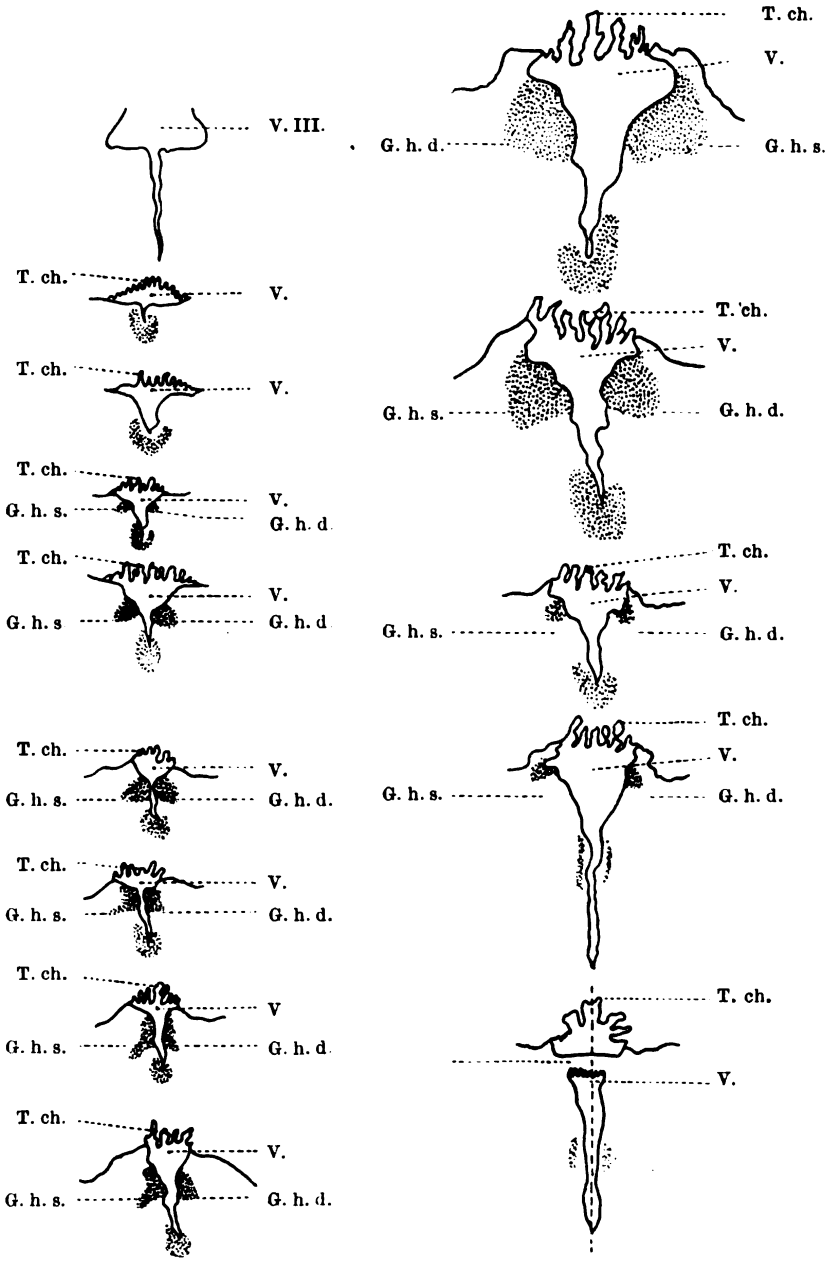


Abb. 488. Tertiäre Atrophie des N. periventricularis und des Ggl. habenulae nach gleich- (rechts-)seitiger Entfernung des Ggl. cerv. suprem. beim neugeborenen Kaninchen (nach Huet). T. ch. Tela choreoidea. G. h. s. Ggl. habenulae sinister. G. h. d. dsgl. dexter. V. III. Ventrikel.

logischen Untersuchungen hervorgeht, daß der in Frage stehende Kern nur seitlich des Ventrikels liegt, und daß die basalen Massen des Tuber cinereum

anderen Kerngruppen angehören müssen. Abstrahieren wir in den Abbildungen von dieser basalen Verbindung, so erhalten wir fast ganz genau das gleiche Bild wie bei unseren Degenerationsversuchen. Wenn wir sehen, daß eine wenn auch nicht vollständige, so doch umfangreiche Zerstörung der verbindenden Bahnen innerhalb des Oblongatakerns, wie wir sie ausgeführt haben, im Nucl. periventr. eine größere Anzahl von Zellen ungeschädigt läßt, so ist es begreiflich, daß Huet, der ja nur das Ganglion cerv. supr., also eine einzige rein sympathische Ableitungsbahn des Oblongatakerns ausschaltete, stellenweise nur $^1/_3$—$^1/_4$ des gleichseitigen Hypothalamuskerns degeneriert fand.

Wir haben ferner die Möglichkeit, nach der Form der Zellerkrankung unter Umständen die zusammengehörigen Zellen bestimmter Kerne abzusondern. Diese morphologische Eigenschaft gewisser Zellterritorien ermöglicht es, wie Spielmeyer gezeigt hat, in Kernen, die mehrere Arten Zellen enthalten, die zusammengehörigen herauszufinden. Ich wies eingangs auf die eigenartigen Erkrankungsformen des Fibrillen- und Binnenapparates der Ganglienzellen hin, wie sie in gleicher Weise im Vagus-Sympathikuskern der Oblongata und einem Kern des Hypothalamus bei der Paralysis agitans auftreten. Dieser Kern stimmt, soweit man einen Vergleich von Mensch und Nagetier ziehen darf, wie mir scheint in jeder Beziehung mit dem eben beschriebenen Nucl. periventr. überein. Gerade die morphologische Eigenart dieser Zellerkrankung läßt deutlich erkennen, daß weder die ventral anliegenden Zellgruppen des Tuber cinereum noch der kaudal anschließende Kern des Pedamentum lat. hierher gehören. Die Absonderlichkeit und Gleichartigkeit der Zellerkrankung, wie sie trotz der mannigfachen schweren Veränderungen der Paralysis agitans sich in dieser Form nur im vegetativen Oblongatakern und im Nucl. periventr. finden, legen von vornherein die Vermutung nahe, daß es sich hier um zwei funktionell gleichartige, aber vom alterativen Nervensystem abtrennbare Zellformationen handelt. Aus Abb. 156 ersieht man, wie auch beim Menschen die erkrankten Zellen auf Frontalschnitten genau im Einstrahlungsgebiet von H_1 und H_2 liegen, gerade da, wo der so oft genannte, aber nirgends abgebildete Nucl. campi Forel von Cajal der Beschreibung nach liegen muß. Nach der gemeinsamen Annahme der Autoren (Cajal, Déjérine, C. und O. Vogt, Wilson), mit der meine Befunde bei der Paralysis agitans sich decken, enden in diesem Kerngebiet Fasermassen aus H_2 und entspringen solche für H_1, also Bahnen, die aus dem Paläo- und indirekt aus dem Neostriatum ihren Ursprung nehmen; möglicherweise verlieren sich auch hier Fasern aus der Linsenkernschlinge.

Wir haben hier also ein System vor uns, das seine kaudale zentrale Vertretung im vegetativen Oblongatakern, seine oralste im Streifenhügel besitzt.

Verfolgen wir die ebengenannten Faserzüge im einzelnen auf dem Wege vom Striatum zu ihren peripheren Endstätten, also in entgegengesetzter Richtung, so strahlen sie, abgesehen von denjenigen Fasern, die dem zum motorischen System gehörigen Nucl. ruber und dem schon besprochenen Nucl. periventr. angehören, in das Corpus Luysi und die Subst. nigra ein. Ein weiterer Fortsatz verliert sich im Tuber cinereum, das enge Zusammenhänge mit den vegetativen Funktionen unterhält. Aschner und Leschke haben auf die Beziehung dieser Gegend zum Diabetes insipidus[1])

[1]) Siehe auch S. 278 und 359 die eigenen Befunde im Gangl. parahypophyseos.

hingewiesen, und nach den Untersuchungen von Isenschmid und Schnitzler ist sie als ein Zentrum anzusehen, dessen Wegfall die Einregulierung der Temperatur auf einen bestimmten Wärmespiegel unmöglich macht. Das Corpus Luysi wird von Karplus und Kreidl als das Zentrum angegeben, durch dessen Reizung sie Pupillen- und Lidspaltenerweiterung, zugleich mit Tränen- und Schweißsekretion und Kontraktion der Blutgefäße erzielten, eine Angabe, die sich mit meinen Befunden bei der Paral. agitans deckt. Von der Funktion der Subst. nigra schließlich wissen wir außer einer kurzen Angabe Bechterews über Atem- und Schluckstörungen bei experimenteller Reizung zwar nichts, aber die eigenartige, an den Oblongatakern mahnende Mischung melaninhaltiger Zellen in der Mittelzone des Kerns auf frontalen Schnitten mit pigmentlosen in der ganzen Peripherie, besonders auch oral, sowie die Degenerationsformen dieser Zellen erinnern lebhaft an vegetative Kerne. Über weitgehenden Zellschwund der Subst. nigra im Gegensatz zum Corp. Luysi bei Erweichungsherden im Nucl. caudat. berichtet Anton. Auch Spatz betont die enge Zusammengehörigkeit von Subst. nigra und Glob. pall. Die hochgradige Atrophie der Melaninzellen bei Parkinsonismus nach Lethargika, das geringere, aber häufige Befallensein bei Paral. agit. läßt daran denken, daß die Subst. nigra vielleicht das Regulationszentrum des Muskeltonus darstellt.

Wir besitzen also in den dem Striatum untergeordneten vegetativen Kernen mit ihren verschiedenen Unterabteilungen ein fein abgestimmtes und einreguliertes System, durch dessen Vermittlung u. a. die Wärme, der Blutzucker und der Muskeltonus auf einer ganz bestimmten Höhe gehalten werden. Am klarsten in ihrem Aufbau und am besten, wenn auch nur in einzelnen Teilen bekannt, ist die Wärmeregulation. Ich will daher im folgenden schildern, was von der Funktion der einzelnen Zentren festgestellt ist. Daran anschließend soll die zentrale nervöse Wärmeregulation beschrieben werden, die Dresel mit der Tätigkeit eines Thermostaten in Parallele gesetzt hat.

Funktioneller Aufbau der vegetativen Zentren im Zentralnervensystem. Über den Mechanismus der Wärmebildung sind wir noch recht wenig orientiert. Vor allem bedarf es der Klärung, wie weit es sich bei den verschiedenen Vorgängen, die mit einer Temperaturerhöhung einhergehen, um eine verminderte Wärmeabgabe oder um vermehrte Wärmeproduktion handelt. Bei der letzteren gehen die Ansichten über den Ort ihrer Entstehung, wie über ihre Ursache noch weit auseinander. Durch Versuche am Winterschläfer konnte Adler zeigen, daß Thyreoidea-, Thymusextrakt, Adrenalin und Phenyläthylamin auch nach Ausschaltung der temperaturregulierenden Zentren sowohl nach Freund und Straßburger (Durchschneidung des Brust- und Halsmarks), wie nach Isenschmid und Krehl (Ausschaltung des Tuber cinereum), selbst wenn gleichzeitig eine Sympathikuslähmung besteht, zu einer Heraufsetzung der Temperatur von 6° auf 26—31,5° führt, daß dagegen die normale Höhe von 34—35,5° infolge Fehlens des zentralen Tonus nicht erreicht wird. Daraus schließt Adler, daß die angewandten Substanzen auf die wärmebildenden Zellen, vielleicht aber auch auf die nervösen Zentren derart wirken, daß diese durch Tonusänderung der Muskulatur die Verbrennungsprozesse beeinflussen. Diese Annahme halte ich nicht für berechtigt. Denn es ist gerade ein Charakteristikum tonischer Muskelzustände, daß sie nicht mit oxydativen Vor-

gängen, sondern mit einfacher Eiweißspaltung einhergehen. Ohnehin hat Sinelnikow durch Durchschneidung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen, sowie durch Abtrennung umfangreicher Muskelgebiete von der Verbindung mit dem Zentralnervensystem gezeigt, daß die Hyperthermie nach Wärmestich jedenfalls im wesentlichen nicht durch thermogene Muskelinnervation, sondern durch die Tätigkeit der großen Drüsen der Leibeshöhle verursacht wird. Auch C. Hirsch und O. Müller betonen im Gegensatz zu Aronsohn, daß die Leber einen hervorragenden Anteil an der normalen und pathologischen Wärmebildung hat. Über die Ursache der Temperaturerhöhung zeigten Studien von Mansfeld und Ernst, daß beim Tier während des Fiebers die Wärmebildung erhöht ist; fehlte aber die Schilddrüse, so fand eine Erhöhung nicht statt, so daß also bei diesen Tieren die fieberhafte Temperatur allein durch verminderte Wärmeabgabe zustande käme. Dieser Befund verdient besondere Beachtung im Zusammenhang mit der Bedeutung der Schilddrüse für den Winterschlaf einerseits, den Fettstoffwechsel andererseits, wovon im Kapitel XI ausführlicher zu sprechen sein wird. Yoshida und Weinland fanden nämlich, daß der heterotherme Insektenfresser wie das heterotherme Nagetier beim Erwärmen während des Winterschlafes, also im schilddrüsenlosen Zustande, reichlich Glykogen, aber nur wenig Fett verbrennen, während das wache Tier bei der Erwärmung in erster Linie Fett und nur eine kleine Menge Kohlehydrat, vermutlich aus regulatorischen Gründen, verbraucht. Auch auf die Bedeutung der Verbrennung des Zuckers, als einer vom Nervensystem regulierten Funktion für die Aufrechterhaltung und Herstellung der Eigenwärme, möchte ich als Hinweis für den engen Zusammenhang zwischen Zucker- und Temperaturspiegel aufmerksam machen.

Wie man sich schließlich die Art der Beeinflussung der peripheren Wärmebildungsstätten durch das Zentralnervensystem vorzustellen hat, geht aus mehreren Versuchsreihen Mansfelds hervor, der fand, daß das Herz fiebernder Tiere, nach Abtrennung vom Zentralnervensystem, einen um 68% gesteigerten Stoffwechselverbrauch aufwies. Es war dabei der Zuckermehrverbrauch dieser fiebernden Tiere unabhängig vom Glykogengehalt des Herzens, der sich im übrigen auch gar nicht verminderte. Daraus folgte, daß die erhöhte Wärmebildung nach Wärmestich nicht das Ergebnis einer nervösen Dauerreizung sein könne, daß das Nervensystem vielmehr nur den Anstoß nach Art einer Kinase für die Oxydationssteigerung liefert, die, einmal eingeleitet, fortbesteht.

Über die Verbindung der peripheren Heizstätten, vor allem der Leber mit den zentralen Wärmeregulationszentren kommen genauere Angaben, außer in den alten Arbeiten von Quinke, im wesentlichen nur bei Dubois vor. Durch Eingriffe an Rückenmark, Oblongata, peripheren Nerven und Sympathikus verfolgte Dubois Bahnen durch die graue Substanz des oberen Drittels des Rückenmarks über die Sympathikusgeflechte des Pfortadersystems zu den Leberzellen. Diese Bahnen erhalten ihre Impulse von einem nicht näher identifizierten Zentrum im vorderen Abschnitt des Bodens des 4. Ventrikels, und zwar werden gleichzeitig Pulsfrequenz und Blutdruck, Atmung, Schlaftiefe, sowie Auf- und Abbau von Glykogen von hier aus beeinflußt, d. h. also alle jene Vorgänge, die mit der Wärmeproduktion zusammenhängen. Dubois faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen: „Le cerveau moyen dirige

encore la calorification en accélerant ou en ralentissant le jeu des muscles thoraciques, principal foyer de production de chaleur, pendant le réveil et la veille. Il tient donc dans sa dépendance à la fois le systèmeporte (Pfortader), qui lance le sucre thermogène dans la circulation et la contraction des muscles respiratoires qui le consomment en assurant du même coup l'apport de l'oxygène extérieur, l'élimination de l'acide carbonique et le maintien d'une température élévée et constante." Auch bei Tauben und Kaninchen haben Zerstörungen im Gebiete des Mittelhirns Temperaturherabsetzung zur Folge. Solche Tiere strahlen mehr Wärme aus als z. B. nach Entfernung des Großhirns. Leider lassen sich aus den Angaben anatomisch verwertbare Schlüsse über den bei diesen Eingriffen getroffenen Kern nicht ziehen. Ferner hat sich beim Affen in dieser Gegend eine Stelle nachweisen lassen, deren Reizung das Atemzentrum erregt und die von Brown als Teil der tektobulbären Bahn angesehen wird.

Genauere Angaben über den Sitz der Verletzung wie auch über den Einfluß der Temperatur macht Isenschmid gemeinsam mit Krehl und Schnitzler. Mit Krehl zusammen zeigte er, daß zur Aufhebung der Wärmeregulation nicht nur die basalen Ganglien, sondern auch das Zwischenhirn vom Mittelhirn abgetrennt werden müßte, ein Befund, der also den Duboisschen Angaben entspricht; mit Schnitzler wies er nach, daß insbesondere die Entfernung des Tuber cinereum von großer Bedeutung für die Körpertemperatur sein müsse. Wichtig ist vor allem die Angabe, daß Säugetiere mit diesen Verletzungen nicht einfach fiebern oder Untertemperaturen bekommen, sondern daß sie wie Kaltblüter in ihrer Eigenwärme von der Umgebung in höchstem Grade abhängig sind.

Damit war zum erstenmal ein greifbarer Unterschied gegenüber dem altbekannten Wärmestich von Aronsohn und Sachs gegeben. Die experimentellen Befunde entsprechen klinischen Beobachtungen von Raudnitz, wonach junge Kinder auf Begießung mit kaltem Wasser mit ungewöhnlich starkem Temperaturabfall reagieren. Pembrey wies nach, daß manche junge Tiere einer selbständigen Wärmeregulation nicht fähig sind, und daß nur solche, die vollkommen reif und entwickelt zur Welt kommen, wie Hühner, Enten, Meerschweinchen, auf die Außentemperatur vollkommen wie erwachsene reagieren. Daraus muß man wohl den Schluß ziehen, daß die zur Aufrechterhaltung der Eigenwärme erforderlichen Bahnen und Zentren bei der Geburt vielfach noch nicht reif oder wenigstens noch nicht funktionsfähig sind.

Was den klassischen Wärmestich anbetrifft, so scheint sich, trotz entgegengesetzter Behauptungen, die Aronsohn-Sachssche Angabe, daß Stich in den medialen vorderen Teil des Striatum Fieber erzeuge, zu bewahrheiten. Daß auch von anderer Stelle der gleiche Effekt auslösbar ist, soll damit nicht geleugnet werden. So gibt Streerath an, daß er vom vorderen Ende des Thalamus eine noch stärkere Temperaturerhöhung erzielt habe. Wenn er aber in seiner Methodik die Anweisung gibt, mit der Piqûrenadel von einer bestimmten Stelle neben dem Sinus auf der Konvexität bis zur Basis durchzustechen, so wird sich schwer der Beweis erbringen lassen, daß gerade die Thalamusverletzung und nicht die der periventrikulären oder hypothalamischen Kerne das Fieber erzeugt.

Auch klinisch liegt eine Reihe von Angaben, sowohl bei Verletzung wie auch nach Erkrankungen des Corpus striat. und des Thalamus vor, die mit einer

dauernd erhöhten Körperwärme in Zusammenhang gebracht werden. Erst neuerdings bezog Mammele eine habituelle Hyperthermie bei einem $1^1/_2$-jährigen Kinde auf die bei der Sektion gefundene Sklerose der Stammganglien und des Sehhügels.

Aus allen diesen Befunden, so unsicher und ungenau ihre Lokalisation noch ist, geht jedenfalls so viel hervor, daß nach Trennung der Oblongata vom Rückenmark ein auf die Dauer tödlicher Temperaturabfall eintritt, daß also, ohne die dabei abgetrennten Zentren nicht mehr genügend Wärme produziert werden kann, daß weiter nach Abtrennung des Zwischen- vom Mittelhirn oder exakter nach Ausschaltung des Tuber cinereum der heterotherme Organismus zum homoiothermen wird, ohne daß indessen die Temperatureinstellung eine bestimmte Höhe erführe. Schließlich läßt sich durch Reizung der Stammganglien, und zwar unter Bevorzugung bestimmter Gebiete des Streifenhügels, vielleicht auch noch anderer Stellen, eine fieberhafte Erhöhung der Eigentemperatur unter Beibehaltung der Wärmeregulation erzielen.

Dresel hat zur Erklärung der verschiedenen Regulationsmechanismen einen Vergleich gefunden, der sehr geeignet erscheint, das Ineinandergreifen der die Körperwärme regulierenden Vorgänge zu symbolisieren.

Wenn wir den menschlichen Organismus als eine Kraftmaschine bezeichnen können, so bedarf eine solche einer Vorrichtung zur Aufrechterhaltung des Dampfdruckes, d. h. letzten Endes der nötigen Temperatur. Solche Thermoregulatoren, wie sie z. B. am Brutschrank sind, bestehen im wesentlichen aus der Heizstoffdrosselung, dem eigentlichen Regulator selbst und der Einstellungsvorrichtung. Die erstere vermehrt oder vermindert, je nach der sinkenden oder steigenden Temperatur im Thermostaten, die Gas- oder Stromzufuhr des Heizkörpers, im lebenden Organismus den Stoffverbrauch. Das sind Vorgänge, die, wie ich gezeigt habe, vom vegetativen Oblongatakern nervös versorgt werden. Von hier aus wird Glykogen gespeichert, aber auch abgebaut. Von hier aus werden die Blutgefäße, das Herz, die Atmung beeinflußt, die alle eine hervorragende Bedeutung für die Wärmeerzeugung und -abgabe haben.

Die Heizstoffzufuhr wird reguliert von einem übergeordneten Zentrum, das wir nach den Befunden Isenschmids und Schnitzlers in Kernen des Tuber cinereum zu suchen hätten. Dieses Zentrum verhält sich genau wie ein Thermoregulator. Es unterhält die Temperatureinstellung auf einen bestimmten Grad, z. B. 36,5°, ungeachtet ob die Außentemperatur steigt oder fällt. Geht dieser Apparat in Verlust, so tritt nicht einfach eine erhöhte oder herabgesetzte Temperatur auf, sondern der Organismus ist in viel höherem Maße als zuvor den Wärmeschwankungen des äußeren Mediums ausgeliefert oder wird auch ganz poikilotherm. Aber eine Regulation hat nur dann einen Zweck, wenn sie auf einen bestimmten Grad einreguliert wird oder vielmehr wenn ihre Einstellung den jeweiligen Bedürfnissen entsprechend verschieden hoch erfolgen kann. Diese Funktion, die am Thermoregulator des Brutschranks der Mensch mittels der Regulierschraube ausführt, scheint im Gehirn dem Streifenhügel zuzukommen, dessen Reizung die Körperwärme unter Erhaltung der Regulationsfähigkeit fieberhaft hinaufsetzen, d. h. also auf einen neuen Temperaturspiegel bis zur Änderung der Erfordernisse einregulieren kann (Abb. 489).

Ähnlich scheinen nach Versuchen von Dresel und mir die Verhältnisse bei der Regulation des Blutzuckerspiegels zu liegen, wenngleich sie nicht so durchsichtig sind wie bei der Wärme. Auch hier ist, wie ich zusammen mit Brugsch und Dresel festgestellt habe, jedenfalls der Oblongatakern derjenige, der die Speicherung und Mobilisierung des Zuckers besorgt. Es muß also nach Ausschaltung des Nucl. periventr. einerseits alimentäre Hyperglykämie, andererseits ein Absinken des Blutzuckerspiegels bei verminderter Zufuhr etwa nach Aufbrauch der Lebervorräte, auftreten. Schließlich müßte eine Erkrankung des Striatum zu einer dauernd höheren oder tieferen Einstellung des Blutzuckerspiegels und bei Beteiligung des Wasserkerns zu Glykosurie führen. Natürlich können diese beiden Störungen auch kombiniert auftreten. Ich habe im IV. Kapitel gezeigt, daß der Nucl. periventr. bei der Paralysis agitans in typischer Weise erkrankt ist. Untersuchung der Blutzuckerkurve solcher Kranker nach Verabreichung von Trauben- resp. Rohrzucker zeigt, wie gemeinsame Untersuchungen von mir und Dresel ergeben, überraschend deutlich das hohe Ansteigen des Blutzuckerspiegels nach Verabfolgung von 50 g Glykose, das, nach der Zeitdauer zu urteilen, sich anscheinend bis zur völligen Verbrennung hinzieht, d. h. eine typische Hyperglykämie, und zwar ohne Glykosurie (Abb. 490). Es fehlt also jede Regulation des Blutzuckergehaltes. Aus den schweren doppelseitigen Veränderungen des Glob. pall. bei der Paralysis agitans sollte man weiter den Schluß ziehen, daß der Blutzuckerspiegel überhaupt dauernd von seiner normalen Einstellung abwiche. Das ist nach unseren Untersuchungen allerdings nicht der Fall oder nur in dem sehr geringen Grade, wie wir das bei Greisen regelmäßig finden. Damit ist das Schema für den Menschen keineswegs ad absurdum geführt, denn es erweist sich beim Diab. melit., d. h. der Krankheit mit dauernd erhöhtem Zuckerspiegel κατ' ἐξοχήν, das Paläostriatum aufs schwerste verändert (Dresel und Lewy). Wenn wir also an einer Stelle des Zentralnervensystems, die wir nach unseren experimentellen Erfahrungen mit der Zuckerregulation in Zusammenhang bringen

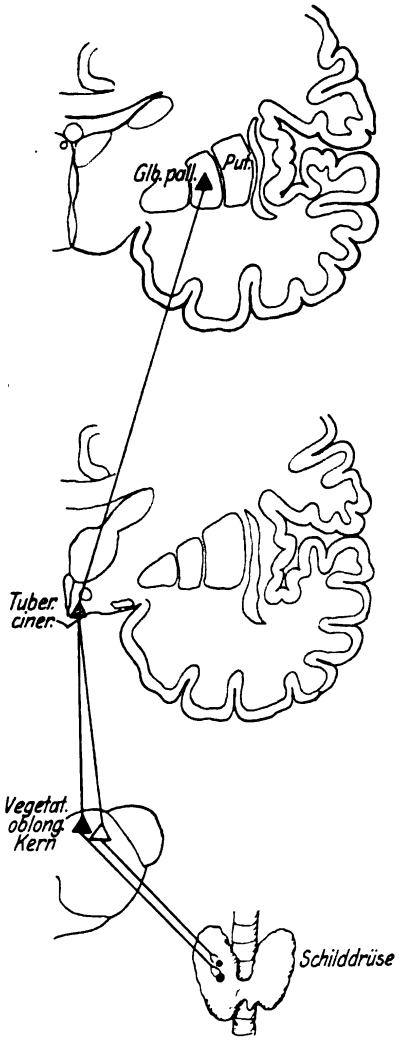


Abb. 489. Schema der Wärmeregulation. Im Striatum Fieberzentrum, im Tuber cin. Regulationszentrum, im Oblongatakern Regelung der Heizstoffzufuhr. Die Schilddrüse als Erfolgsorgan ist nur als Beispiel gezeichnet. ▲ Vegetativer, ▲ sympathischer, △ vagischer Kern.

müssen, das eine Mal erhebliche Veränderungen beim Diab. melit. finden, das andere Mal das hochgradig atrophische Paläostriatum der Paralysis agitans auf die Dauereinstellung des Zuckerspiegels ohne wesentlichen Einfluß bleibt, so folgern wir daraus, daß im menschlichen Organismus die Verhältnisse komplizierter liegen, als sie der Vergleich mit dem Thermoregulator darstellt[1]) (Abb. 491).

Wir sehen beim Diab. melit. einen weiteren Mechanismus zur Wirkung kommen, der wenigstens bisher bei der Wärme noch nicht aufgefallen ist. Es scheint nämlich, daß der Zuckerspiegel den gleichen Gesetzen unterliegt, wie ich sie für den Muskeltonus gezeigt habe und im folgenden

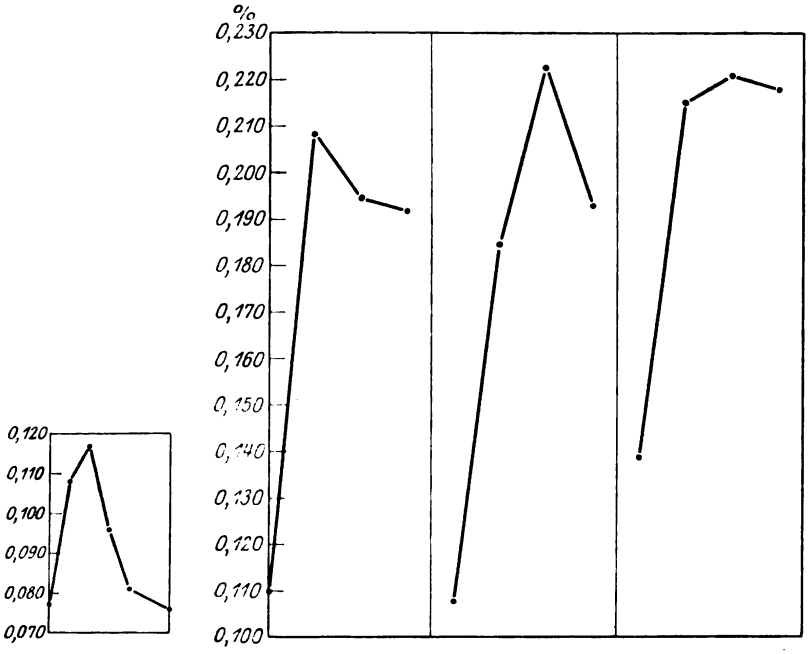


Abb. 490. Alimentäre Hyperglykämie. Links Blutzuckerkurve eines Normalen, rechts von 3 Paralysis agitans-Kranken 20, 40, 60 Min. nach Verabfolgung von 50 g Glykose. Die Normalkurve ist unbedeutend stärker verkleinert als die 3 der Kranken.

Kapitel noch näher ausführen werde. Es findet nämlich, wie schon Luciani hervorhebt, nach Kleinhirnverletzungen durch Stich eine Erhöhung des Zuckerspiegels statt. Dresel und ich fanden, daß Reizung des Streifenhügels von einer deutlichen Senkung des Zuckerspiegels begleitet ist. In diesem Falle würde das Kleinhirn der Quecksilberkugel des Thermometers entsprechen, die, bei vermehrter Reizzufuhr aus dem Zuckerreservoir der Leber, die Quecksilbersäule in die Höhe treibt und damit mit dem Kontakt in Berührung bringt, der die Drosselung auslöst. Daß man bei einem künstlichen Eingriff auch den Kontakt direkt reizen und damit die Zufuhr unterbinden kann, wird kaum erstaunen. Wir begegnen hier zum erstenmal der spiegelerhöhenden Kleinhirn- und der -herabsetzenden Striatum-Funktion.

Auf den Begriff des Muskeltonus werde ich ausführlicher einzugehen haben. Ich möchte hier nur vorwegnehmen, daß zu dem Tonusbegriff,

[1]) In gleicher Weise ist weder jede Pankreaserkrankung von Diabetes begleitet noch umgekehrt.

soweit er sich auf den Muskel bezieht, u. a. die Blutfüllung, die Wasserverschiebung, die Veränderung der chemischen Vorgänge im Muskel gehören. Alle die genannten Prozesse sind vom vegetativen Nervensystem abhängig.

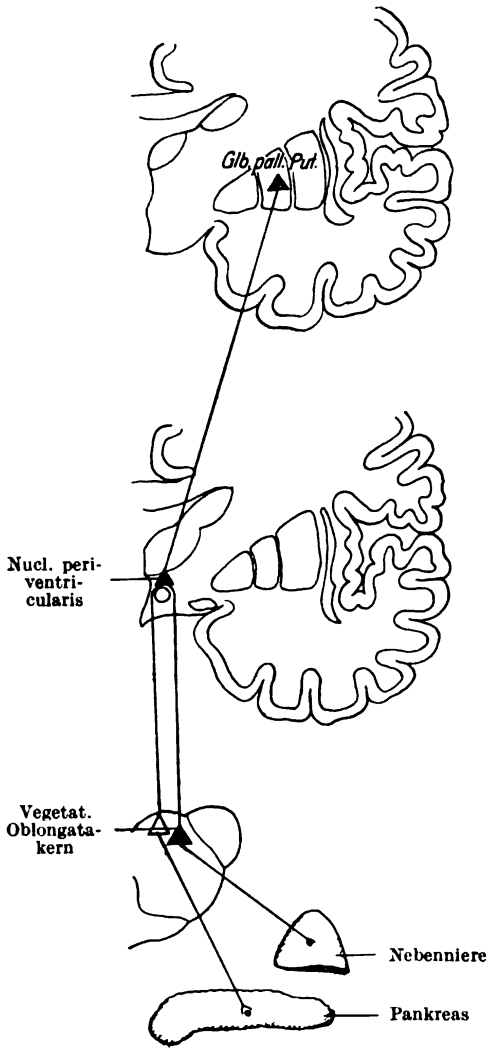


Abb. 491. Schema der Zuckerregulation. Im Glob. pall. Zentrum für den Diab. melit., im Nucl. periventricul. für die alimentäre Hyperglykämie.

Wir verstehen weiterhin unter Tonus ganz allgemein das Aufrechterhalten eines Gleichgewichtszustandes durch Eigenregulation, also auf den Muskel angewandt, als Folge sensibler Reize aus dem Muskel selbst, den Gelenken und Bändern, sowie von der äußeren Haut her, also durch das, was Sherrington als proprio- und exterozeptive Reize bezeichnet, von denen nach seiner Annahme „erstere den tonischen Zustand für letztere liefern". Dagegen bestünden starke Widerstände zwischen extero- und enterozeptivem System, welch letzteres auf chemische Reize reagiert, wobei Sherrington besonders an den Darm denkt. Geht man aber weiter und nimmt, was kaum zu bezweifeln ist, an, daß der Organismus auch über die chemischen Zustände innerhalb seiner Muskeln unterrichtet werden muß, so würde dieser enterozeptive Reiz synergisch mit dem propriozeptiven arbeiten und zwar der Anpassung an Muskelzustände in der Ruhe wie in der Bewegung dienen. In diesem Sinne nennt Mansfeld chemischen Tonus ganz allgemein das Verhalten des respiratorischen Stoffwechsels unter dem Einfluß des Nervensystems resp. nach Trennung von demselben. Da eine Abnahme dieses Tonus an kuraresierten Hunden nach Entfernung der Muskeln der unteren Extremitäten auftritt, so schließt er, daß auch in den quergestreiften Muskeln ein chemischer Tonus vorhanden ist, der von solchen Nerven vermittelt wird, die durch Kurare in der üblichen Dosis nicht gelähmt werden. Gibt man zu große Dosen Kurare, so sinkt der Ruhestoffwechsel und der chemische Tonus infolge Lähmung jener sympathischen Nerven gerade wie der Blutdruck durch Vasomotorenlähmung fällt. Entfernt man in solchen Versuchen erst den Grenzstrang und durchschneidet die Boekeschen Nerven, so findet keine Abnahme

der Oxydation mehr statt. Mansfeld und sein Mitarbeiter Lucacs folgern aus diesen Versuchen, daß der chemische Muskeltonus durch das sympathische Nervensystem vermittelt werde.

Spricht Mansfeld in diesen Ausführungen generell vom chemischen Muskeltonus, so könnte man im speziellen von einem Wärmetonus und einem Zuckertonus sprechen, wobei immer an die Einregulierung auf einen bestimmten Spiegel zu denken ist, die reflektorisch auf Reize aus dem ganzen Körper und seinen Organen erfolgt und die alle Vorgänge gegeneinander abstimmt: die chemischen und vegetativen z. B. gegen die motorischen und evtl. auch umgekehrt, wie bei der Ermüdungsadaptation[1]).

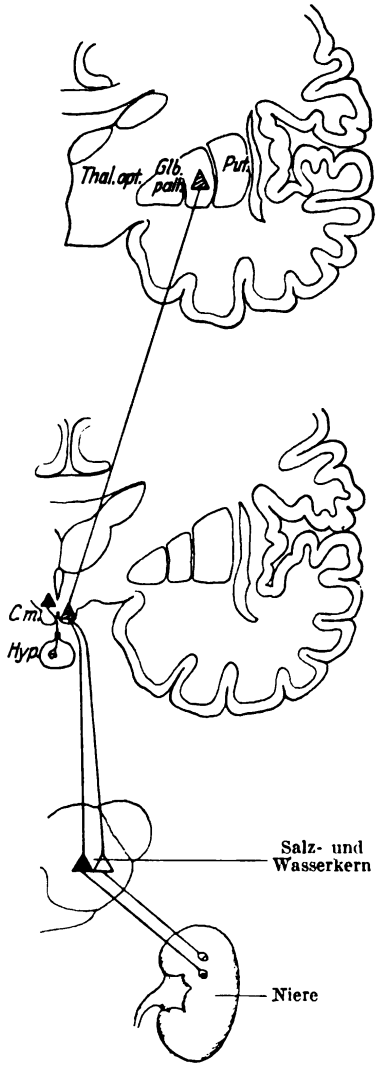


Abb. 492. Schema der Wasser-Salzregulation. Cm. Corp. mammillare, der zugehörige Kern des Gangl. parahypophyseos.

Leitungsverknüpfung der Vitalreihenketten. Wir sehen also, daß das Striatum, das phylogenetisch älteste übergeordnete Zentrum (d. h. dasjenige, dessen Reizung keine Muskelbewegung, dessen Ausschaltung keine Lähmung hervorruft), neben seiner Verbindung zum rein motorischen roten Kern, u. a. enge Beziehungen zu 4 vital wichtigen vegetativen Zentren hat, die den Wärme-, Kohlehydrat-, Wasser- und Salzhaushalt regulieren[2]). Liegen nun im Striatum, wie schon Munk annahm und wie ich noch ausführlicher darlegen werde, Kerne für die niedere koordinatorische Motilität, so müssen wir in den von ihm direkt abhängigen Zellmassen des vegetativen Systems die Zentren des trophischen Reflexes oder, nach der zur Zeit herrschenden Terminologie, der nicht psychisch bedingten Affektquote der Bewegung suchen. Ein mangelhaftes Zusammenarbeiten des Striatum und dieser Zellmassen muß zu Blutverschiebungen sowie zu vermehrtem oder vermindertem Stoffumsatz im Muskel führen, die jeweils dem Bewegungszustand nicht adäquat sind.

In den geschilderten Kernen des Mittelhirns, des Zwischenhirns und des Hypothalamus, jedenfalls aber des letzteren, müssen wir, in Analogie zur Motilität des roten Kerns, das Zentrum für vegetative Funktionen sehen, die in ihrem Ablauf funktionsmäßig ge-

[1]) Die gleichen Verhältnisse gelten für den Wasserstoffwechsel, der wie erwähnt, vom Tuber cin. und nach Eckhard weiter vom Corp. mammill. abhängig ist (Abb. 492), sowie für den Blutdruck (Dreset).

[2]) Über den Eiweiß- und Fettstoffwechsel fehlen noch die Erfahrungen.

ordnete vegetative Lebensäußerung darstellen. Nicht die Sekretion einzelner Drüsen oder die Innervation einzelner glatter Muskeln wird hier ausgelöst, sondern in diesen Kernen werden vegetative Funktionen koordiniert. Alle zum Schluckakt gehörigen Teilhandlungen (Bechterew), die Innervation der Speicheldrüsen, des Ösophagus, der Kardia wird von hier aus veranlaßt, unbeschadet der automatischen Fortsetzung der im oberen Teil des Ösophagus einmal in Gang gesetzten Erregung (s. o. Mansfeld). Gemeinsam mit dem rein motorischen roten Kern und ihm parallel gegliedert unterstehen dem Striatum diejenigen vegetativen Funktionen, die gleichzeitig oder sukzessiv bei der Ausführung von Bewegungen nötig sind, der vermehrte Zufluß von Blut in die Extremität, die Mobilisation des Muskelglykogens, im weiteren Verlauf die Zuführung des neuen Glykogens durch Ausschwemmung aus der Leber, die Oxydation der entstehenden Milchsäure und die zur Erholung notwendigen Maßnahmen. Kurz, im vegetativen Oblongatakern sind die einzelnen Organe repräsentiert, während im Hypothalamus und den zugehörigen höheren Zentren zusammengehörige vegetative Systeme funktionsmäßig vertreten sind. Im phylogenetisch uralten Striatum aber werden unbewußte, instinktive Handlungen, sowohl motorischer wie vegetativer Natur koordiniert. Bedenken wir, daß der Zucker die treibende Kraft des ganzen Bewegungsapparates im weitesten Sinne des Wortes darstellt, und daß sein Reservoir in der Leber liegt, so wird es verständlich, daß gerade diejenigen Krankheiten mit Lebererkrankungen und -atrophien einhergehen, bei denen das motorische System in seiner tonischen, d. h. hier stoffwechselchemischen Komponente geschädigt ist, wie die Pseudosklerose und die Paralysis agitans.

Die eigenartige Form der Leberzirrhose bei der Wilsonschen Erkrankung ist bekannt, aber ihr Vorhandensein in dem einen, ihr Fehlen im anderen Fall hat ihre Stellung zur Krankheitseinheit sehr erschwert. Man hat daher, nicht nur aus diagnostischen Gründen, die funktionelle Leberdiagnostik seit langem für die Untersuchung der Wilsonfälle herangezogen. Der Erfolg war ebenso verschieden wie der Sektionsbefund. Erst durch die Anwendung der Widalschen Methode scheint es zu gelingen, regelmäßiger funktionelle Störungen der Leber nachzuweisen. Dasselbe gilt für die Paralysis agitans. Schon aus meinen Krankengeschichten geht hervor, daß wiederholt klinisch schwere Krankheitserscheinungen von seiten der Leber vorlagen. Die systematischen Untersuchungen mit der Widalschen Reaktion hat in allen 13 untersuchten Fällen den typischen Leukozytensturz ergeben. Damit ist der enge Zusammenhang zwischen Leber und Striatum für die Pseudosklerose und für die Paralysis agitans nachgewiesen (Dresel und Lewy) (Abb. 569). Eigentümliche Veränderungen an den Stammganglien scheinen auch bei akuter gelber Leberatrophie vorzukommen und Berblinger berichtet über solche bei Pankreaszysten. Wir müssen also die Systeme: Streifenhügel-Leber und Streifenhügel-Pankreas als Vitalreihenketten ansprechen.

Diese Vorstellung gibt uns eine Erklärung für einzelne vegetative Störungen, wie den Speichelfluß, der nach experimentellen Erfahrungen durchaus nicht nur durch Reizung oder Lähmung des Nucl. salivator. in der Oblongata hervorgerufen wird, sondern der unzweifelhaft auch bei Herden im Telenzephalon auftreten kann. Besonders interessant sind in diesem Zusammenhang Er-

scheinungen, die man vielleicht als das Abgleiten von einer Zielvorstellung auffassen kann, z. B. der Speichelfluß bei nicht zum Kauakt gehörigen Bewegungen oder das Zwangslachen und -weinen mit allen dazu gehörigen vegetativen Äußerungen des Affektes bei irgendeiner Gesichtsbewegung oder einer Gelegenheit, die normalerweise nicht zum Auslösen dieses Komplexes geführt hätte. Mancherlei spricht dafür, daß in der gleichen Weise isolierte Funktionen anderer Eingeweide bei Erkrankungen dieser Gegend im Sinne einer Parafunktion auftreten können. Fassen wir diese Aufgabe des Streifenhügelsystems kurz zusammen, so kommt in ihm, weit über die Einzelhandlung hinaus, die Zuordnung der vegetativen Begleiterscheinungen affektiver oder richtiger instinktiver Kollektivhandlungen zustande.

Die leitungslose Verknüpfung. In den bisherigen Ausführungen haben wir uns darauf beschränkt, direkte nervöse Verbindungen aufzuzeigen, die vom Striatum bis zu Leber, Pankreas und Muskeln ziehen. Wie aber Sherrington für die Aufnahme sensibler Reize neben der Reizleitung auf den geschlossenen Bahnen des Nervensystems auch Fernempfänger (Distance receptors) abgrenzt, die wie das Auge und der Bogengangsapparat auf Reize allgemeiner Natur unmittelbar reagieren, so daß sie vermöge ihres zentralen Sitzes am Zentrum direkt die Vornahme zweckentsprechender Maßnahmen bewirken können, so, meine ich, besitzt der Organismus auch Fernsender, die unter Vermeidung des komplizierten Weges über das zentrale und periphere Nervensystem, sozusagen drahtlos, direkt am Erfolgsorgan einsetzen können. Solche Fernsender sind z. B. Hypo- und Epiphyse, vorgeschobene Stationen des Gehirns wie die Retina und das innere Ohr, für die Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels und der Temperatur.

Cushing hat experimentell nachzuweisen versucht, daß der Zuckerstich auch dann noch wirksam ist, wenn man beide Vagi und Sympathizi, letztere unterhalb des Gangl. cerv. inf., sowie das Rückenmark quer durchtrennt, also jede Verbindung über die Splanchnizi zur Nebenniere wie zu den Pfortaderästen unterbricht. Weiter fand er, daß der so abgeänderte Zuckerstich über das Gangl. cerv. supr. laufen müsse, da, wie schon Claude Bernard gefunden hatte, dessen faradische Reizung Glykosurie zeitigte, die nach Unterbrechung des peripheren Weges nur über das Karotisgeflecht und die Hypophyse ausgelöst werden könne. In der Tat trat der gleiche Effekt nach elektrischer Reizung des Hypophysenhinterlappens auf, resp. die Reizung des Gangl. cerv. supr. blieb wirkungslos, wenn zuvor der Hypophysenhinterlappen exstirpiert war. Daß auch bei diesem Weg der Glykogengehalt der Leber von grundlegender Bedeutung war, konnte gleichfalls nachgewiesen werden, nicht dagegen, in welcher Weise die Hypophyse in den Zuckerstoffwechsel eingriff. Es bestünde also für die Mobilisation des Reserveglykogens in der Leber ein doppelter Weg, einmal über den Streifenhügel, Nucl. periventr., vegetativen Oblongatakern, Gangl. cerv. inf. und von da abwärts über den Splanchnikus zur Nebenniere, andererseits über das Gangl. cerv. supr., Karotisgeflecht zum Hypophysenhinterlappen (Abb. 493), in welchem die Sekretion eines Hormons veranlaßt wird, das auf dem Blutwege nicht nur an der Leber, sondern auch an anderen Zuckerdepots des Organismus angreifen kann[1]).

[1]) Dieses Bild zur Illustration der Fernsendertheorie behält auch dann seine Berechtigung, wenn sich herausstellen würde, daß die spezielle Versuchsanordnung Cushings zu

Eine ähnliche Beziehung besteht, wie Marburg u. a. bewiesen haben, zwischen der Epiphyse und den Hautgefäßen, sowie zwischen deren Erweiterung und einer solchen der Kopf- und Darmgefäße. Auf diesem Weg muß die Epiphyse natürlich von wesentlicher Bedeutung für die Wärmeabgabe sein. Marburg zeigte auch, daß die Zirbeldrüse bei allen Tieren groß und gut entwickelt ist, die eine temperaturempfindliche Haut haben, während sie bei den Dickhäutern und den Panzerechsen sehr klein ist.

Der Sinn der Fernsender als Zeitsparer würde aber verloren gehen, wenn statt des direkten, absteigenden Weges vom Gangl. cerv. inf. zur Nebenniere nur die Nebenschaltung über die Hypophyse eingeschlagen würde. Von einer solchen leitungslosen Übermittlung zu reden, wäre man berechtigt, wenn auf dem Wege des Kreislaufs eine ganze Reihe Organe, vielleicht sogar zentral nervöse, sofort in Tätigkeit gesetzt werden. Das beste Beispiel für solche Fernverknüpfungen durch fermentartige Wirkungen vom Kreislauf aus bildet der Magendarmkanal, der als Sinnesorgan in der Auswahl gewisser Nährstoffe auch eine gewisse Voraussicht walten läßt. Die drüsigen Darmanhänge passen sich wiederum den chemischen Zuständen im Darm an. Z. B. löst die Anwesenheit von HCl im Dünndarm Pankreassekretabsonderung aus. In diesem Zusammenhange möchte ich auf einige Tatsachen hinweisen, die vielleicht geeignet sind, auf engere Beziehungen zwischen Erkrankungen des Corp. striatum und gewissen stoffwechselchemischen Vorgängen das Augenmerk zu lenken.

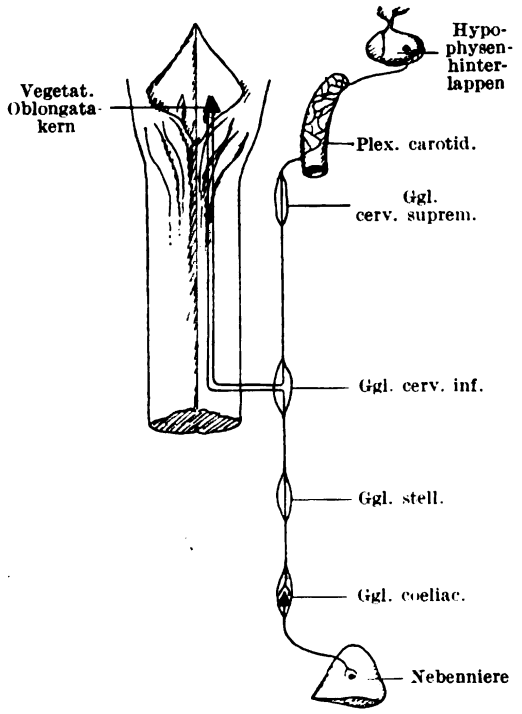


Abb. 493. Schema der Zuckerregulation nach Cushing.

Ich knüpfe meine Betrachtungen an die eben angezogene Vitalreihenkette, Nucl. dent. — Striatum — Leber an, ein System, dessen Erkrankung bei der Wilsonschen Krankheit, aber auch bei vielen Paralysis-agitans-Fällen sich nachweisen läßt. Aus dieser Leberbeteiligung kann natürlich nicht geschlossen werden, daß das in dem für manche Pseudosklerosefälle geradezu charakteristischen Kornealring abgelagerte Gallepigment aus der Galle selbst stammt. An eine enge Beziehung zwischen Gallepigment und bestimmten Gehirngebieten gemahnt ferner die Verteilung des Gallenfarbstoffs beim Ikterus neonatorum, wie ihn Schmorl unter dem Namen Kernikterus beschrieben hat. Wieder sehen wir, daß mit am intensivsten

irrtümlichen Folgerungen geführt hat, wie das aus neueren Versuchen von Brugsch, Dresel und mir hervorgeht (Dtsch. Kongreß f. inn. Med. 1922).

der Streifenhügel vom Ikterus befallen ist, und zwar der Glob. pall., in etwa gleichem Grade der Luyssche Körper, der Nucl. dent.; daneben färben sich allerdings auch die sensiblen Hinterstrangkerne, die Oliva inf., das Ammonshorn gelblich. Es besteht also bei diesem Ikterus eine Prädilektion zu bestimmten Kerngebieten. An dieser Feststellung ändert auch die Annahme Schmorls nichts, daß der Gallenfarbstoff, der in den Ganglienzellen und der Glia liegt, ein von diesen an Ort und Stelle umgewandeltes Produkt darstellt, da er in Formalin nicht grün oxydiert, sondern gelb bleibt. Eher könnte das für einen selbständigen Stoffwechsel dieser Gegend nach Art des retikuloendothelialen Apparates sprechen. Die Ganglienzellen, in denen er auftritt, gehen vielfach zugrunde. Der zerfallende Gallenfarbstoff hinterläßt namentlich an den Stellen stärkster Färbung eine erhebliche Hämosiderose. Wie aber Lubarsch und vor allem in systematischen Untersuchungen Spatz gezeigt hat, ist das Auftreten eisenhaltigen Pigments im Globus pallidus, Nucl. dent., Subst. nigra und roten Kern, schwächer im Corpus Luysi, Gangl. haben., Corp. mamm. und unter Umständen ganz wenig im Nucl. ant. thal., abgesehen von den ersten $1-1^1/_2$ Jahren, in von Person zu Person wechselnder Menge, während des ganzen Lebens nachweisbar. Spatz betont, wie mir scheint, zu Recht, daß sein Auftreten gar nicht an Blutungen oder an Blutpigment in dieser Gegend geknüpft ist, sondern einfach als ein Stoffwechselvorgang aufgefaßt werden muß, der in gewissem Umfang als physiologisch anzusehen ist. Spatz vermutet, daß zwischen den eisenpositiv reagierenden Zentren besondere Stoffwechselbeziehungen (innere Sekretion) bestehen, für welche der Ausfall der mikroskopischen Eisenreaktion vielleicht nur ein Indikator ist. Diese Siderose tritt im wesentlichen in der Glia und offenbar nur unter pathologischen Bedingungen auch in Ganglienzellen auf.

Wenn wir die Kerne, die die Eisenreaktion geben und Lieblingsstellen der Gallenfarbstoffpigmente sind, in engere Beziehung zum Tonusapparat setzen können, wie das Spatz auch tut, so können wir andererseits auch wieder als Nucl. pigmentosus deuterencephalicus (Jacobsohn) diejenigen Kerngruppen zusammenfassen, deren Zellen Melaninpigment enthalten, d. i. beim Menschen die Subst. nigra, die Zellen des Locus coeruleus, d. h. des sympathischen Okulomotorius und Trigeminus, sowie den sympathischen Vaguskern (Abb. 494).

Es spricht vieles dafür, daß die Melanine aus Eiweißbausteinen hervorgehen, unter denen im Organismus das Tyrosin das eigentliche Ausgangsmaterial für Farbstoffe zu sein scheint. Dagegen ist es noch nicht geklärt, ob es als direktes Abbauprodukt auftritt, oder ob es, wie bei anderen langsamen Verbrennungen zur intermediären Bildung von Peroxyden kommt (Bach). Dieses Tyrosin wird durch Oxydasen, z. B. die Tyrosinase, zunächst in einen roten Farbstoff und schließlich in ein braunes und schwarzes Pigment verwandelt, wie das z. B. für das Sepiaschwarz des Tintenfisches nachgewiesen ist. Die Färbung der Tyrosinlösung tritt aber nur bei Sauerstoffzutritt auf und verschwindet vermutlich durch einen Reduktionsprozeß wieder, wenn man die Luft durch Stickstoff und Kohlensäure ersetzt.

Aminosäuren, sowie die Anwesenheit von Eisen oder Mangan beschleunigt die Farbstoffbildung. Außer den besprochenen werden zur Zeit unter dem Namen Tyrosinase eine Reihe an sich heterogener Phenolasen zusammengefaßt. Solche

sind auch in den fermentreichen melanotischen Geschwülsten nachweisbar. Im tierischen Organismus sind mannigfache Stoffe vorhanden, die diese Farbstoffbildung vornehmen können. Im Darmsaft hungernder Mehlwürmer, aber auch im Dickdarm des Menschen wird nach den Untersuchungen von Pick durch ein von den Bindegewebszellen der Mukosa produziertes tyrosinaseähnliches Ferment aus den aromatischen Eiweißabbauprodukten des Darminhalts (Indol, Skatol) Melanin produziert. Auch im Blut des Flußkrebses und speziell bei den Insekten findet sich eine Tyrosinase; in der Haut von Fischen, Amphibien und Säugetieren sind Stoffe gefunden worden, die wenigstens der Tyrosinase nahestehen. So hat der Amphioxus in seinem Zentralnervensystem zahlreiche Melanophoren, über deren Bedeutung nichts bekannt ist.

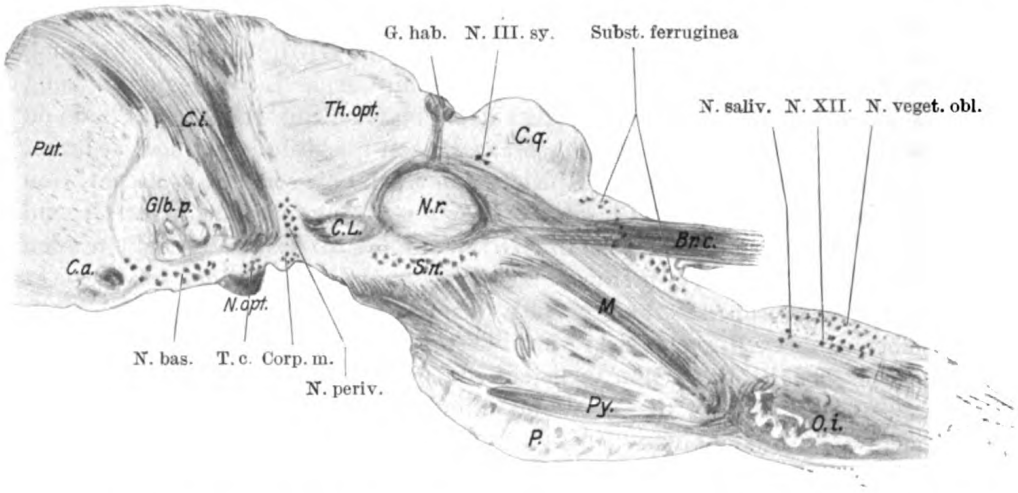


Abb. 494. Schräger Sagittalschnitt durch den Hirnstamm, vorn mehr lateral, hinten mehr medial. Br. c. Bindearm. C. a. Commissura ant. C. i. Caps. int. C. L. Corp. Luysi. C. q. Corp. quadrigemina. Corp. m. Corp. mammillare. G. hab. Gangl. habenulae. Glb. p. Glob. pallidus. M. Rubrospinales Bündel. N. bas. Nucl. basalis. N. opt. Nerv. opticus. N. periv. Nerv. periventricularis. N. saliv. Nerv. salivatorius. N. veget. obl. Nerv. vegetativus oblongatae. N. III. sy. Nerv. oculomotor. sympathicus. O. i. Oliva inf. P. Pons. Put. Putamen. Py. Pyramide. T. c. Tuber cinereum. Th. opt. Thalamus opticus.

Denkt man an die Tatsache, daß zum Auftreten des Farbstoffes Sauerstoff nötig ist, so wird man an den Farbstoff in den Ganglienzellen gewisser Würmer erinnert, der ähnlich dem Blutfarbstoff die Eigenschaft hat, Sauerstoff in größerer Menge in leicht dissoziierbarer Form zu binden. Da wir aber wissen, daß das Auftreten von Pigmentzellen in der Haut mit der Bestrahlung durch ultraviolette Strahlen zusammenhängt, so kann man auch an die Speicherung ganz anders gearteter, chemisch wirkender Kräfte denken.

Ich habe oben gesagt, daß die Urstoffe des Tyrosins in Eiweißabbauprodukten zu suchen seien. E. Bauer glaubt mit der Courmontschen Silbermethode nachweisen zu können, daß regelmäßig in der Haut, der Nebennierenrinde, in Leberzellen, sympathischen Ganglien und bei alten Individuen auch in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems, also in denjenigen Organen und Zellen, in denen eisenfreies Pigment aufzutreten pflegt, Purinkörper nachzuweisen sind, woraus er den Schluß zieht, daß auch die sogenannten Abnützungspigmente

Purinderivate seien. Kreibich wieder rechnet das melanotische Hautpigment direkt zu den fettartigen Pigmenten. Es steht also nichts im Wege, auch in den Ganglienzellen, die Melaninpigment bilden, Purinkörper anzunehmen. Daß Melanin eisenhaltig sein kann, spricht nicht gegen die Befunde von Spatz der mit der Turnbull- oder Berlinerblau-Methode gezeigt hat, daß sich in melaninpigmenthaltigen Zellen unter keinen Umständen färbbares Eisen nachweisen ließ. Auch ohne Sensibilisierung ist ultraviolettes Licht imstande, auf einzelne Organe zu wirken. So fanden Hasselbalch und Linhard eine gesteigerte Erregbarkeit des Atemzentrums noch einige Zeit nach Belichtung. Golownin wollte beim Frosch eine erhöhte Reflexerregbarkeit durch Licht festgestellt haben, was allerdings Büdinger ablehnt. Unzweifelhaft findet eine Beeinflussung des Stoffwechsels durch Belichtung statt, so eine Erhöhung der CO_2-Ausscheidung, eine starke Vermehrung des Kreatinins im Harn (van Hoogenhuysen und Best). Viel greifbarer wird der Einfluß der Belichtung bei gleichzeitiger Sensibilisierung des Organismus, wobei das Blutfarbstoffderivat Hämatoporphyrin eine besondere Rolle spielt. Untersuchungen von Adler ergaben einen erregenden Einfluß auf den Tonus der glatten Muskulatur. Wieweit diese Stoffwechselbeeinflussung durch Erregung zentraler Kerne bedingt ist, ist noch nicht klargestellt. Jedenfalls muß man, wie Pincussen ausführt, annehmen, daß das Pigment ganz allgemein die auffallenden und absorbierten Strahlen in andere Energie, z. B. in Wärme, verwandelt. Ebenso sind chemische Umsetzungen innerhalb des Pigments, sowie ein besonderes Verhalten in lichtelektrischer Beziehung möglich.

Der Puringehalt würde in der Genese des Pigments bereits auf den Kern hinweisen, und in der Tat hat v. Szily in minutiösen Untersuchungen am Auge von Wirbeltieren und in Chorioidealsarkomen nachgewiesen, daß der schwarze Farbstoff sich unter dem Einfluß von spez. Fermenten auf farblosen Pigmentträgern bildet, die ihrerseits aus dem Chromatin der Kerne sich herleiten lassen und den Chromidien Hertwigs gleichzusetzen sind. O. Fürth glaubt, daß aus dem ungefärbten Protoplasma durch eiweißspaltende Fermente zyklische Komplexe abgespalten werden, daß Tyrosin, vielleicht auch Tryptophan durch Oxydation in das hochmolekulare Kondensationsprodukt, das Melanin, überführt wird. Es ist durch die Arbeiten von R. Hertwig und Goldschmidt am Spulwurm gezeigt, daß der Chromidialapparat sich nicht nur färberisch wie der Kern verhält, sondern ihm wohl auch entstammt. Sie identifizieren also die Chromidien mit den Chondriomiten Bendas und den Pseudochromosomen A. Heidenhains. Ob diese färberische Ähnlichkeit für eine solche Gleichsetzung physiologisch noch unbekannter Organe ausreicht, bleibe dahingestellt. Jedenfalls rücken die Chromidien morphologisch in die Nähe der granulären Strukturen der Drüsenzellen, die nach Macallum und Montgomery aus den Kernen stammen. Daß solche farblosen Organellen die Grundelemente der Granula bilden, hat Reinke nach künstlicher Zerstörung des Pigments gezeigt. Die echten Pigmentgranula sind also in der Tat als farbstoffbildende Organe im Sinne Heidenhains aufzufassen, die den spezifischen Stoffumsatz der Zelle besorgen. Wieweit der Kern bei der Abgabe des Chromatins ins Zellplasma zeitlich oder dauernd regressiv wird, dürfte einerseits eine graduelle Frage sein, andererseits von der Art des Vorgangs an sich abhängen.

Wir sehen also, daß es sich bei den Melaninpigmenten und ihrem histologischen Substrat um einen komplizierten binnenzellulären Apparat gewisser Zellen handelt, die im Zentralnervensystem mit vegetativen Funktionen betraut sind. Es hat aber v. Frisch an den Chromatophoren der Pfrillen dargelegt, daß die Pigmentverschiebung in der Haut durch den Sympathikus vom verlängerten Mark und vor allem vom Rückenmark aus reguliert wird.

Neben diesen eben genannten Eiweißabbaustoffen und parallel z. B. zum Tyrosin kennen wir eine ganze Reihe von Aminosäuren und Basen, wie das Histidin, das β-Imidoazolyläthylamin u. a., die unter gewissen Bedingungen im Organismus auftreten und Reiz- und Lähmungswirkungen im vegetativen System bis zum anaphylaktischen Schock hervorrufen können. Eine solche Vorbedingung liegt nach Widal in der Erkrankung der Leberzellen, die für nicht weit genug abgebaute Eiweißkörper durchlässig werden, wodurch die Crise hémoclasique erzeugt wird, die sich auch bei der Paralysis agitans hervorrufen läßt. Diese erhöhte Zelldurchlässigkeit und damit der Durchtritt der Aminokörper besteht aber nicht nur während des Versuchs, sondern dauernd. Wir müssen also annehmen, daß fortgesetzt vegetativ reizende, oder allgemeiner gesagt schädigende Stoffe in die Zirkulation und damit in das Nervensystem gelangen, wo sie vermöge spezifischer Rezeptoren an bestimmten Stellen angreifen. Gleichzeitig werden aber auch sofort Abwehrfermente auftreten, die die Bindung der Gifte und damit den Schutz des Organismus übernehmen. So entsteht ein Zustand labilen Gleichgewichts, dessen Aufrechterhaltung oder Störung die Ansiedlung anderweitig bedingter pathologischer Prozesse an bestimmten Stellen des Nervensystems, z. B. dem Striatum usw. hindern oder unterstützen kann. Während wir also an diesem Beispiel die Vitalreihenverknüpfung in ihrer Wirkung von der Leber auf das Nervensystem verfolgen können, habe ich an der Pigmentverschiebung die Abhängigkeit der Körperzelle von zentralen vegetativen Zentren gezeigt.

Ein morphologisch ganz anders aussehender, aber in mancher Beziehung nicht unähnlicher, noch viel komplizierterer Binnenapparat als in den melaninhaltigen Zellen des Hirnstamms kommt, wie ich beschrieben habe, in den Vaguszellen vor, die häufig mit den Sympathikuszellen in der gleichen Kerngruppe auftreten. Ich habe bei der Besprechung der in den genannten Zellen vorhandenen Strukturen, die ich zum tubulären intrazellulären Golgiapparat rechnen zu sollen glaubte, auf die Ähnlichkeit hingewiesen, die zum sogenannten Kurloffkörper auf der einen Seite, den Sekretionsprodukten der Beckendrüse des Triton helveticus auf der anderen Seite bestehen, und die sich in solchen Formen in allen Zellen finden, denen eine besondere sekretorische Funktion neben der von jeder Zelle ausgeübten zukommt.

In diesem Zusammenhang ist es von Interesse darauf hinzuweisen, daß gerade die in Frage stehenden Kerne, zum Teil trotz ihrer Größe, keine deutlich nachweislich abführenden Axone besitzen, sondern daß die Mehrzahl ihrer Zellen auch nach den Angaben Cajals offenbar nur kurze Axone besitzen. Nicht als ob ich ihnen jede axonale Verbindung absprechen wollte — ich habe ja selbst solche nachgewiesen — aber sie steht nicht im Verhältnis zur Korngröße. Bei der Wichtigkeit dieser großen vegetativen Kerngruppen für die Auf-

rechterhaltung der Lebensvorgänge und für ihr geordnetes Zusammenarbeiten muß daher schon aus der Tatsache dieser relativ unausgebildeten Verbindung der Verdacht auftauchen, daß zwischen diesen Zentren noch irgendwie anders geartete Beziehungen bestehen als nur durch die Achsenzylinder der Ganglienzelle.

Fassen wir nun die einzelnen auseinandergesetzten Befunde zusammen, so sehen wir, daß sich in gewissen, höchstwahrscheinlich auch funktionell untereinander und mit bestimmten Leibesdrüsen zusammenhängenden Kerngruppen des Zentralnervensystems (Striatum, N. dentat., Corp. Luysi, Subst. nigra, N. ruber, andererseits die melaninhaltigen Zellen des Nucl. pigmentosus) ein spezifischer, histologisch und mikrochemisch darstellbarer Stoffwechsel nachweisen läßt, der die Vermutung naheliegt, daß er mit der Zusammenarbeit dieser Kerne untereinander zusammenhängt, daß also durch im Kreislauf befindliche Fermente, Hormone oder wie wir sie nennen wollen, diese Kerne auch ohne Benutzung der nervösen Verbindungen gereizt werden können, daß aber umgekehrt die Zellen dieser Kerne, sowohl die sympathischen, melaninhaltigen, als auch die vagischen einen Binnenapparat enthalten, der auf eine besonders ausgebildete sekretorische Tätigkeit hinweist, daß also diese Zellen möglicherweise nicht nur durch ein spezifisches Sekret beeinflußt werden, sondern daß sie auch aktiv ein Sekret produzieren, dem wiederum charakteristische Wirkungen auf andere Systeme, vielleicht auch auf das eigene zukommt (Fernsendertheorie).

Sollten sich diese Deduktionen bewahrheiten, so stünden dem Organismus nicht nur außerhalb des Gehirnes, sondern auch innerhalb desselben 2 Apparate zur Beeinflussung gewisser Zentren zur Verfügung, erstens auf den Bahnen des Zentralnervensystems und seiner peripheren Fortsetzung und zweitens in der Zirkulation resp. den Gewebsflüssigkeiten — ähnlich wie die Kohlensäure direkt an die Zellen, z. B. des Vaguskerns, herangeht. Dieser zweite Mechanismus wäre geeignet, weit auseinanderliegende Kernsysteme gleichzeitig in Betrieb zu setzen. Es würde sich also um eine Dezentralisation einerseits, um eine Beschleunigung im Ablauf vegetativer Funktionen andererseits, handeln.

Zusammenfassung.

Die im IV. Kapitel beschriebenen sehr eigenartigen Zellveränderungen in den als vegetativen Oblongatakern und als Nucl. periventricularis bezeichneten Ganglien waren nach den bisherigen Kenntnissen in ihrer klinischen Bedeutung nicht erklärlich.

Die zur Lösung dieses Problems vorgenommenen *experimentellen Untersuchungen* haben dazu geführt, eine Stoffwechselneurologie des Hirnstammes aufzustellen und *die Lehre vom vegetativen Nervensystem in seinem zentralen Anteil* zum erstenmal *auf eine anatomische Basis zu stellen.*

Phylogenetische Studien lehren, daß der Hauptanteil des späteren *Vagus als Eingeweidenervensystem* sich bereits *bei den niedersten Wirbellosen* von dem der Lokomotion dienenden Apparat trennt und die nervöse Versorgung des Pharynx, des Magens und Darms, sowie des Respirations- und Zirkulationsapparates übernimmt. Die enge Verbindung mit diesen beiden zeigt sich noch bei Fischen und Reptilien, bei denen die Zahl der Vagusäste von der Menge

der Kiemen- resp. der Aortenbögen abhängig ist. Unzweifelhaft ist der *Vagus* nach Herkunft, Bau und Verhalten *ein echter Hirnnerv.*

Im Gegensatz zum Vagus ist der phylogenetisch erheblich später auftretende *Sympathikus ein in der Peripherie entstehender Nerv,* der erst sekundär seine Verbindung mit dem Zentralnervensystem aufnimmt. Unbeschadet seiner ektodermalen Herkunft ist der Sympathikus nach Lage und Funktion im wesentlichen *der Nerv des Entoderms.* Er *tritt* in einer mit dem Sympathikus der Wirbeltiere vergleichbaren Form *zuerst bei den Arthropoden auf.*

Er ist als ein *enterozeptiver Nerv* anzusehen, d. h. als ein Nerv, der vor allem *auf chemische Wirkungen eingestellt ist.* In diesem Sinne ist *auch* die Tätigkeit des Sympathikus *im Muskel* aufzufassen. Er *beeinflußt den sogenannten chemischen Tonus* im Muskel (Mansfeld), d. h. *den physikalisch-chemischen Zustand* des Muskels, nicht aber seine Bewegung.

Das *vegetative Nervensystem* als Ganzes ist besonders eng *mit denjenigen Organen entodermalen Ursprunges verknüpft, die der Ernährung, Erhaltung und dem Stoffaustausch dienen.* Die *Arbeitsteilung zwischen Vagus und Sympathikus* innerhalb der Organsysteme ist *unterschiedlich.* Während man annehmen darf, daß wohl jedes innere Organ von beiden Nerven Fasern bezieht, sind doch *die einzelnen Organe in ihrer charakteristischen Funktion bald mehr vom Vagus, bald mehr vom Sympathikus abhängig.* In diesem Sinne kann man das *Pankreas* als *ein vagisches,* die *Nebenniere* als ein *sympathisches Organ* bezeichnen. Die einzelnen *Organe* bekommen *durch diese wechselseitige Innervation eine antagonistische Funktion,* wie sich an der Tätigkeit des Pankreas und der Nebenniere für den Glykogenauf- und -abbau zeigen läßt.

Die *Bedeutung des Vagus und Sympathikus innerhalb eines einzelnen Organs* kann einen verschiedenen Sinn haben. *Im Herzen* garantiert der *Vagus* als der Nerv des Triebwerks die *Kraft und Stetigkeit* der Kontraktion, während der *Sympathikus* die *Geschwindigkeit* der Papillarmuskel- und damit der Klappeneinstellung besorgt. Andererseits teilen sich die beiden Anteile des vegetativen Systems an den meisten äußeren und wohl auch *Eingeweidedrüsen* derart, daß der *Sympathikus den chemischen Umsatz* und letzten Endes die Überführung der sekretionsfähigen Produkte in eine lösliche Form, der *Vagus die Wasserverschiebung* und damit die Ausschwemmung der Sekrete bedingt.

Der *anatomische Zusammenhang der vegetativen Kerne im Hirnstamm* läßt sich wenigstens zunächst einmal von dem, früher als dorsalen Vaguskern, auf Grund seiner Zusammensetzung aus vagischen und sympathischen Zellelementen als *vegetativen Oblongatakern* angesprochenen System, darlegen. Die *Verletzung* dieses Kernes, über dessen eigenartige Veränderungen bei der Paralysis agitans mehrfach die Rede war, *in seinem mittleren Drittel* zeitigte als auffallendstes klinisches Symptom eine *Hyperglykämie* resp. Glykosurie. Es erweist sich also die verletzte Stelle als der *Sitz der Piqûre.* Von den hier gereizten Zellen verläuft der Weg über das Ganglion cervicale inf., stellat., coeliac. und die Splanchniti zur Nebenniere. Damit dokumentieren sich *die betroffenen Ganglienzellen des Oblongatakerns als Repräsentanten der Nebenniere.* Aus Untersuchungen von Molhant kann man entnehmen, daß *auch Magen, Lunge und Herz in diesem Kerne ihre Vertretung* haben. Eigene experimentelle Versuche haben ergeben, daß *im vordersten Teile des Kerns ein Zentrum für die Pankreasinnervation* und damit für eine Herabsetzung des Blutzuckers bei Reizung gelegen ist.

Anatomisch anscheinend unabhängig von diesem Kern liegt in seiner Nähe *am medialen Rande des Strickkörpers* schon *in der Formatio reticularis* eine *Zellgruppe*, deren Reizung eine vermehrte Wasserausfuhr und ein Ansteigen der ausgeschiedenen Chloride bedingt. Es handelt sich also hier um die anatomische Grundlage *des sogenannten Salz- und Wasserstichs*.

Finden wir *im vegetativen Oblongatakern eine organweise Vertretung*, so zeigen die ihm *übergeordneten Zentren im Hypothalamus eine funktionelle Zusammenordnung*. Nach Zerstörung des Nebennierenzentrums im vegetativen Oblongatakern degeneriert eine Zellgruppe in der Nähe des dritten Ventrikels etwa in der Höhe des Infundibulum, die ich als *Nucl. periventricularis* bezeichnet habe und als *dem Nucl. campi Forel von Cajal zugehörig* betrachte. Jedenfalls läßt sich nachweisen, daß die Degeneration dieser Zellen mit Schädigungen im Forelschen Haubenbündel, also mit der Verbindung zum Streifenhügel, einhergeht. *Es hängen* jedoch *von dem Streifenhügel als oberster regulativer Instanz* neben dem genannten Kern anatomisch *auch noch das Tuber cinereum, das Corp. Luysi, die Substantia nigra und wahrscheinlich*, wenn auch nur indirekt, *die Corpora mammillaria ab. Diese regulieren*, wie sich aus Stichversuchen ergibt, *die Wasserverschiebung, das Tuber cinereum, die Wärmeregulation*, während gewisse pathologische Erfahrungen es möglich erscheinen lassen, die *Substantia nigra irgendwie mit der Regulation des Muskeltonus* in Beziehung zu bringen.

Der *funktionelle Aufbau des zentralen vegetativen Nervensystems* läßt sich am klarsten am *Beispiel der Wärmeregulation* darstellen, die man *unter dem Bilde eines Thermostaten* betrachten kann. In diesem wird die Heizstoffzufuhr und -drosselung der Funktion des vegetativen Oblongatakerns in Parallele gestellt; die Aufrechterhaltung der eingestellten Temperatur im hypothalamischen Tuber cinereum, die Einregulation auf den gewünschten Temperaturgrad auf dem Wege über das Kleinhirn im Striatum vorgenommen. *Biologisch gesprochen* bedeutet das, daß *Verletzung des Striatum* — Sachs-Aronsohnscher Wärmestich — eine *dauernde andere Temperatureinstellung* (*Fieber*, Untertemperatur) hervorruft, ohne daß dabei die Aufrechterhaltung dieser neuen Temperatur gestört zu sein braucht. Dagegen macht die *Entfernung des Tuber cinereum* (Isenschmid und Schnitzler) *aus dem Kaninchen* einen *Poikilothermen*, d. h. ein Tier, das in seiner Eigentemperatur nur noch von der Umgebung abhängig ist. Schließlich wird nach Abtrennung der Oblongata vom Rückenmark überhaupt nicht mehr genügend Wärme produziert, um das Leben aufrecht zu erhalten.

Für die *Zuckerregulation* besagt das angeführte Bild, wie experimentell in den einzelnen Stadien nachgewiesen werden konnte, daß Veränderungen im Oblongatakern je nach dem speziellen Sitz eine grobe Herauf- oder Herabsetzung des Zuckerspiegels resp. der Ausscheidung bedingt. Die *Erkrankung des periventrikulären Kerns*, z. B. bei der Paralysis agitans, ist verbunden mit einer *alimentären Hyperglykämie*, wogegen beim *Diabetes*, d. h. der dauernden Höhersetzung des Zuckerspiegels *pathologisch-anatomische Veränderungen im Striatum* nachweisbar sind. Das Experimentum crucis liefert der *Reizstich in das Striatum*, der eine *Herabsetzung des Blutzuckers* zur Folge hat.

In ähnlicher Weise ist die Wasserverschiebung und auch noch eine Reihe weiterer, im einzelnen noch nicht genauer studierter, vegetativer Funktionen in diesen Kernsystemen angeordnet.

Die *Beziehungen*, die sich auf diese Weise *zwischen* dem *Streifenhügel* einerseits, der *Leber*, *dem Pankreas usw.* andererseits ergeben, kann man unter dem Gesichtspunkte einer *Vitalreihenkette* betrachten. Das bedingt, daß eine Beeinflussung des Systems sowohl in absteigender wie in aufsteigender Richtung möglich ist.

Die gleiche Wirkung, die vom Zentralnervensystem absteigend auf den nervösen Bahnen und Ganglien bis über die vegetativen Nerven zum Erfolgsorgan sich ausbreitet, läßt sich durch nervöse Reizung gewisser Drüsen mit innerer Sekretion und die dadurch bedingte Absonderung spezifischer Stoffe ins Blut direkt an allen beteiligten Erfolgsorganen hervorrufen. Diesen Weg habe ich als die *leitungslose Verknüpfung* bezeichnet. Sie *garantiert* eine *erhöhte Geschwindigkeit* der Ausführung und infolge Intriebsetzung einer größeren Anzahl von Erfolgsorganen eine *kräftigere Wirkung*. In diesem Sinne sehen wir z. B., daß die *Schädigung der Leber von Wirkungen auf den Streifenhügel und wahrscheinlich auf vegetative Kerne gefolgt* wird. Es lassen sich aber auch *Beziehungen zwischen verschiedenen Organsystemen innerhalb des Zentralnervensystems und außerhalb desselben nachweisen*, für die ein charakteristischer Stoffwechsel als Indikator zu betrachten ist. Hierher gehören die Lokalisation des Gallenpigments in ganz bestimmten Kernen des Zentralnervensystems beim *Kernikterus der Neugeborenen*, die physiologisch und pathologisch gesteigerte *Siderose* der zum Tonus in Beziehung stehenden Kerne und der *Melaningehalt* gewisser vegetativer Kerne.

Das Melaninpigment wird auf einem komplizierten binnenzellulären Apparat abgelagert und ist in seiner Entstehung aus Eiweißabkömmlingen an reichlichen Sauerstoffvorrat gebunden.

Einen noch komplizierteren Binnenapparat als in den melaninhaltigen Zellen konnten wir in den mit ihnen im gleichen Kern gelegenen Vaguszellen nachweisen. So stark ausgebildete Golgiapparate legen die Vermutung nahe, daß *solche Zellen eine besonders geartete sekretorische Fähigkeit* besitzen. Damit wäre die Vermutung gegeben, daß *gewisse Kerne innerhalb des Zentralnervensystems nicht nur rezeptorisch, sondern auch aktiv sekretorisch aufeinander und vielleicht auf andere Organe einwirken*. Derartige Verbindungsmöglichkeiten fasse ich unter der Bezeichnung der *Fernsendertheorie* zusammen. Hiermit stimmt die Beobachtung überein, daß sich zwischen den zum Teil sehr ausgedehnten vegetativen Kernen des Zentralnervensystems nur verhältnismäßig spärliche Leitungsverknüpfungen, selbst durch marklose Fasern, nachweisen lassen.

Nach diesen Auseinandersetzungen stehen also dem Organismus zur gegenseitigen Beeinflussung seiner Organe zwei unterschiedliche Apparate zur Verfügung, einer auf den Leitungsbahnen des zentralen und peripheren Nervensystems, ein anderer über die Drüsen innerer Sekretion durch Vermittlung der Zirkulation. Diese Teilung bedingt einerseits eine Dezentralisation, andererseits eine Beschleunigung im Ablauf vegetativer Funktionen.

VIII. Kapitel.

Der Tonus und seine chemisch-physikalischen Grundlagen.

Entwicklungsmechanik des Muskels.

Ich habe im II. Kapitel gezeigt, daß diejenigen Erkrankungen, die wir im allgemeinen als tonische und koordinatorische zu bezeichnen pflegen, unbeschadet der Mitbeteiligung anderer Hirngegenden, alle ihren Sitz auch im Streifenhügel haben. Ich habe aber ferner im VII. Kapitel darauf hingewiesen, daß auch die Einstellung gewisser vegetativer Funktionen, wie z. B. des Blutzuckerspiegels und der Temperatur ihre oberste Regulation im Striatum besitzen. Damit kommen wir zu der gerade in letzter Zeit wiederholt aufgeworfenen und unterschiedlich beantworteten Frage, ob der Streifenhügel ein vegetatives oder ein motorisches Organ sei. Dieses Problem verdankt, wie ich im folgenden zeigen werde, sein Dasein überhaupt nur einer Fragestellung, die den inneren Zusammenhang zwischen vegetativen und motorischen Vorgängen im Muskel verkennt. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß die Paralysis agitans in der Tat von einer Reihe rein vegetativer Störungen, z. B. des Zuckerstoffwechsels, der Schweiß- und Speicheldrüsen usw. begleitet wird. Ich konnte aber auch zeigen, daß die ihnen zugrunde liegenden, nachweisbaren pathologischen Veränderungen zunächst in tiefer liegenden Kernen des Hypothalamus zu finden sind, auf die auch ihre physiologische Wertung hinweist. Andererseits kann es doch aber keinem Zweifel unterliegen, daß die Ausschaltung des ihnen übergeordneten Striatumapparates nicht ohne Einfluß auf die Funktion der hypothalamischen Kerne bleiben kann. Vor allem werden wir uns noch die Frage vorlegen müssen, ob nicht die unwillkürliche Bewegung selbst, nicht nur in ihrer Koordination, sondern auch in ihrer elementarsten Funktion abgeändert werden wird, wenn die nervösen Regulationsapparate für die Wasserverschiebung, die Zuckerregulation, den K- und Ca-Chemismus, in weiterem Sinn für die Aufrechterhaltung der nötigen Elektrolytkombinationen gestört wird. Bedenken wir die Vorgänge, die sich in einem tätigen Muskel abspielen, so werden wir die Bedeutung der verschiedenen, eben zitierten vegetativen Prozesse ungleich werten. In keiner der vielen Theorien über Muskeltonus, -Kontraktion und -arbeit ist noch die Behauptung ausgesprochen worden, daß der Glykogengehalt, die Temperatur oder K und Ca allein eine wesentliche Rolle spielen, aber stets wird die große Bedeutung der Wasserverschiebung betont, gleichgültig, wie sich der einzelne Forscher ihren Ablauf vorstellt. Ich betrachte also die Wasserverschiebung als die Determinante einer Muskeltätigkeit, die durch verschiedene Variabeln, wie die Temperatur, den Chemismus, die Elektrolytkombination ihre spezifische Einstellung erhält[1]).

[1]) Die hier und im folgenden konsequent vertretene Anschauung der Bedeutung und gegenseitigen Beziehung von Wasserverschiebung und Elektrolytenkonzentration findet ihre theoretische Grundlage in den Versuchen von Bethe und Toropoff (Zeitschr. f. physik. Chem. 1914). Diese fanden, daß die Wasserverschiebung durch eine Membran (Elektroendosmose) und ihre Richtung von der jeweiligen Anwesenheit bestimmter Salze in der Lösung abhängig ist. Je nach der H- oder OH-Ionenkonzentration geht das Wasser in der Richtung des positiven oder negativen Stromes durch die Membran.

Alle diese genannten Erscheinungen sind zunächst Eigenschaften der Materie, also des Muskels und erst in zweiter Reihe von der nervösen Regulation abhängig. Sie laufen auch bei denjenigen Tieren, die ein eigentliches Zentralnervensystem noch gar nicht besitzen, in prinzipiell gleicher Weise ab und lassen sich auch an Muskeln verfolgen, die aus dem Körper entfernt sind, also überhaupt keinen Zusammenhang mit den nervösen Organen mehr besitzen.

Ich werde also zunächst die Entwicklungsmechanik des Muskels vom funktionellen Standpunkt und im Anschluß daran diejenigen Eigenschaften des glatten und quergestreiften Muskels besprechen, die für die Theorie des Tonusbegriffs von Wichtigkeit sind. Es wird sich nicht vermeiden lassen, dabei Themen zu berühren, die dem einen oder anderen hinreichend bekannt sind. Aber gerade augenblicklich, wo die Tonusfrage sich noch völlig in Fluß befindet und die wiederstreitenden Meinungen noch überall aufeinanderplatzen, schien es mir von Bedeutung, die Probleme recht vollständig zu beleuchten und zu zeigen, wie eng sie alle untereinander zusammenhängen. Der Raum erlaubt nicht, jeder muskelphysiologischen Erfahrung gleich das praktische Beispiel beizufügen. Aber in den vorausgegangenen wie im folgenden Kapitel bin ich gezwungen, immer wieder auf die hier besprochenen Punkte zurückzugreifen. Ich möchte vor allem darauf hinweisen, daß es mir weniger darauf ankam, eine lehrbuchmäßige Zusammenstellung zu geben, als den inneren Zusammenhang der Erscheinungen untereinander und mit dem Tonus klarzulegen.

Ehe wir also der Frage des Tonus, seiner Bedeutung für die Muskeltätigkeit und seiner nervösen Beeinflussung nähertreten können, müssen wir erst die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Muskelsubstanz betrachten, die die Grundlage der zu besprechenden Funktionen bilden und uns darüber klar zu werden suchen, was der Muskel auch ohne die nervöse Komponente leisten kann und wie sich seine Tätigkeit abspielt. Erst dann können wir uns ein klares Bild von dem machen, was durch den Zusammenhang mit dem Nervensystem abgeändert wird oder hinzukommt.

Für unsere Betrachtungen muß daher auch das äußerlich sichtbare der Muskeltätigkeit, die Kontraktion, von geringerer Wichtigkeit, der energetische Vorgang das Wesentliche sein. Dieser aber findet seinen Ausdruck gleichermaßen wie in der Verkürzung in der Sperrung. Man hat nun in der Muskelphysiologie geglaubt, die Muskeln nach dieser unterschiedlichen Tätigkeit in glatte und quergestreifte oder in unwillkürliche und willkürliche trennen und den ersteren besondere „tonische" Funktionen zuteilen zu sollen. Diese Betrachtungsweise enthält eine praktisch richtige Seite, indem die einfacheren Verhältnisse des glatten Muskels für die erkennende Beobachtung fruchtbarer sind, aber sie ist prinzipiell falsch, insofern sie einen Gegensatz zwischen den beiden Muskelarten aufstellt und ihnen wenigstens implizite verschiedene Eigenschaften und Funktionen (Kontraktilität und Tonus) zuteilt.

Die **Kontraktilität ist eine allgemeine Eigenschaft des Protoplasmas,** die sich schon bei den niedrigsten Lebewesen vorfindet. Der Unterschied gegenüber den höher differenzierten Strukturen liegt, wie M. Heidenhain, dessen Ausführungen ich hier vielfach folge, sagt, im wesentlichen in der verschiedenen Länge der Kontraktionswelle. Die Erzeugung und die Fähigkeit, auch kürzeste Kontraktionswellen zweckentsprechend zu verwerten, ermöglicht die Kontraktilität der kleinsten beweglichen Lebewesen.

Da es sich bei diesen Vorgängen nicht um einen Lebensvorgang im Sinne einer biologischen Funktion handeln muß, kann man daraus entnehmen, daß es möglich ist, bei bestimmter Versuchsanordnung das typische Kriechen einer Amöbe durch einen Chloroform-

Tabelle III.

				dowoid.
				Typ. präsenil.
X typisch				Typ. senil.
		Sklerose beider Seitenstränge, im Hinterstrang Rosetten		Typ. senil.

tropfen auf glatter Glasoberfläche, also durch rein anorganisches Material, nachzuahmen (Rhumbler). Das Phänomen geht auf eine unterschiedliche Oberflächenspannung zurück. Nach den Beobachtungen von Heidenhain sind es jene kleinsten, von ihm im Leben gesehenen Wellen, die das Druckgefälle der Plasmaströme liefern, die ihrerseits eine Potentialdifferenz bilden, aus der sich die amöboide Bewegung herleitet.

Je weiter die Entwicklung in der Tierreihe fortschreitet, desto länger wird die Kontraktionswelle und damit die Sekundengeschwindigkeit. Zugleich aber rücken die anfangs vielfachen Innervationsstellen auf den Eintrittspunkt des einen motorischen Nerven für den Muskel zusammen.

Funktionelle Strukturbildung. In der Biologie kann man Struktur und Funktion nur unter gemeinsamen Gesichtspunkten betrachten, denn der physiologische Zustand muß nach dem Bauplan, wie das Uexküll genannt hat, beurteilt werden, und dieser findet seinen Ausdruck in den jeweiligen Formerscheinungen. Weder ist es angängig, die Funktion aus der Struktur herzuleiten, noch auch anzunehmen, daß sich die Form nach den Bedürfnissen des Tieres formt. Bau und Tätigkeit gehen Hand in Hand und passen das Tier seiner Umwelt an, wie wieder das Tier seine Umwelt sich selbst anpaßt. Die elementarste Ausdrucksform, die beim Auftreten einer richtungbildenden Kraft bei der Entwicklung des Einzellers zum Mehrzeller in die Erscheinung tritt, ist die Fibrillierung. Diese Fibrillierung stellt zunächst nur eine dimensional geordnete Struktur in der Richtung des Achsenzuges dar, wie wir ja sehen, daß alle auf Zug beanspruchten Gewebe faserig differenziert sind. Dabei läuft die Faserrichtung stets in der Richtung maximaler Spannung. Findet eine solche Fibrillierung in kollagenem Grundgewebe statt, so entstehen Bänder und Sehnen. Wie aber in der Natur jede Wirkung eine Gegenwirkung hervorruft, so kommt es auch in den längsgestreiften Formelementen sehr bald zum Auftreten von Verstrebungen und Verfestigungen, die die ursprüngliche Fibrillierung mehr oder weniger rechtwinkelig im Raum überschneiden. Diese Querfibrillen geraten vermöge ihrer elastischen Beschaffenheit, bei dem Bestreben der Masse auf Zusammenziehung der Längsfibrillen seitlich auszuweichen, in Spannung und tragen so dazu bei, einer übermäßigen seitlichen Verschiebung Widerstand entgegenzusetzen. Auf diese Weise erhalten die Weichteile ihre typische Strukturfestigkeit. Die Versteifung ist beim glatten Muskel bindegewebiger Natur und kann bei besonderer Beanspruchung zur Rippenbildung führen. Ist die Entwicklung an diesem Punkte angelangt, so findet eine Zweiteilung des Systems statt, je nachdem dasselbe mehr zur Aufrechterhaltung der Form oder zur Ausführung von Bewegungen bestimmt ist. Im ersteren Falle kommt es zu einer zunehmenden Verfestigung der Strukturen durch Kalkanlagerung und damit zur Skelettbildung, im letzteren zur Umhüllung der Fibrillen mit kontraktiler Substanz.

Die Bindegewebsmuskeln und die Epithelmuskeln. Im Gegensatz zu den Knochen sehen wir im Muskel eine große Veränderlichkeit der Struktur in kurzen Zeiträumen sich abspielen. Die Entstehung des Muskels geht auf die Umhüllung primitiver Bindegewebszellen sowohl wie auch von Epithelzellen zurück. Erstere, als kontraktile Faserzellen bekannt, entsprechen in ihrer Genese den meist spindeligen Bindesubstanzzellen, können aber auch deren meist am Ende verästelte Form annehmen. Auf diese Weise kommt es zur Bildung einer scharf geschiedenen kontraktilen Rinde und einer Achsensubstanz.

Lagern diese kontraktilen Faserzellen, die dem Bau des Bindegewebes entsprechend in regelmäßigen Zügen nebeneinander liegen, reichlich kontraktile Substanz an, so kommt es sehr bald zu einer Art Faltenbildung an den Oberflächen, die sich nur bei Dehnung des Gewebsstückes wieder völlig ausgleicht.

Die zweite Möglichkeit der Muskelentstehung geht auf Epithelbildungen zurück, die mit ihrem einen Ende an die Körperoberfläche oder an die Innenhaut eines Körperhohlraumes angrenzen, während sie an ihrem freien Ende sich mit kontraktiler Substanz umgeben; auf diese Weise entstehen z. B. die Haarmuskeln (Erector pili). Beide Muskelarten sind also von vornherein längsgestreift. Ob eine weitere Differenzierung in dem einen oder dem anderen Muskel auftritt, ist ausschließlich eine Frage seiner Funktion. Solange dieselbe nicht feiner differenziert ist und der Muskel auf der Stufe eines vorwiegenden Halteorgans, wie er sie bei den Evertebraten inne hat, bleibt, reicht die Längsfibrillierung aus. Wir sehen, daß ein solcher Muskel einer enormen Kraftentwicklung fähig ist. So leistet der Schließmuskel der Muschel und die Längsmuskeln mancher borstentragender Ringelwürmer 15 kg pro Quadratzentimeter gegen nur 10 des Skelettmuskels der Wirbeltiere (Sertoli). Des weiteren vermögen die glatten Muskeln in ausgiebigstem Maße ihre Länge und Breite zu verändern, eine Funktion, die von besonderer Bedeutung ist bei einem Organ, das Hohlräume wechselnden Inhaltes nicht nur umlagern, sondern auch ohne Spannungsverlust umgreifen soll. Zu diesem Erfolg und wahrscheinlich auch zum Fehlen einer Indifferenzlänge trägt die gleichmäßige Querverspannung erheblich bei. Auf der anderen Seite genügt aber die bindegewebige Natur der Verspannung im Vergleich mit der kontraktilen Umhüllung der Längsfibrillen nicht, um schnelle Massenverschiebungen zu ermöglichen. So können wir den glatten Muskel als träge dem flinken, quergestreiften gegenüberstellen. Sertoli hat gezeigt, daß der M. retract. penis der Säuger sich hundertmal so langsam zusammenzieht, wie ein Skelettmuskel.

Genügt an einer Stelle im Körper die eben geschilderte Fähigkeit des längsgestreiften Muskels nicht mehr zur Erfüllung seiner biologischen Funktion, erweist sich insbesondere eine schnelle ausgiebige Verkürzung als notwendig, so differenziert sich in einem solchen Muskel eine zweite Achse. Hatte sich uranfänglich aus der allgemeinen Flüssigkeit, die ja noch 80% selbst der höchstorganisierten Wesen ausmacht, die Zelle abgeschieden, so bildet sich nun auf der Längsstreifung eine Querzeichnung durch periodische Ausfällung und Gitterbildung, wie sich ja alle Vorgänge in der Materie, alle Energie in Luft und Äther in Perioden abspielt. Die Fähigkeit oder Anlage zur Querstreifung ist also gewissermaßen jeder kontraktilen Materie von vornherein innewohnend. Unter gegebenen Bedingungen tritt sie immer wieder in die Erscheinung und demgemäß können wir sie in den verschiedensten Tierklassen und an unterschiedlichen Stellen zum Vorschein kommen sehen.

Das Auftreten der Querstreifung, das sich als eine rein funktionelle Differenzierung dokumentiert, ist also weder vom genetischen Substrat noch von dessen Innervation abhängig. Der Epithelmuskel kann so gut Querstreifung erhalten wie der Bindegewebsmuskel, der sympathisch innervierte kann glatt oder quergestreift sein. Nur die Funktion der Eingeweidemuskeln, die einer schnellen Zusammenziehung meist nicht bedürfen, läßt es im allgemeinen bei der Längsstreifung bewenden. Wir finden jedoch

bei vielen Insekten und Krebsen die Eingeweidemuskulatur quergestreift, während andererseits bei den Mollusken fast die gesamte Körpermuskulatur glatt ist. Aber schon bei diesen Tieren konnten wir aus dem Nervenstrang ein Analogon des Sympathikus herausdifferenzieren und feststellen, daß derselbe durchaus nicht die gesamte Körpermuskulatur versorgt, sondern hier wie bei den höher entwickelten Tieren nur ganz beschränkte Funktionen vollzieht. Hieraus kann man bereits entnehmen, daß es nicht zulässig ist, ohne weiteres glatte Muskeln und sympathisch innervierte zu identifizieren, wie man das höchstens beim Wirbeltier unter gewissen Vorbehalten tun kann, bei denen ebenso wie bei den Arthropoden die Skelettmuskulatur quergestreift ist. Mit dieser Einteilung deckt sich ungefähr die in willkürlich und unwillkürlich innervierte Muskeln, die aber in gleicher Weise zahlreiche Ausnahmen bedingen würde. Das Herz, ein Teil der Speiseröhrenmuskeln, der Kremaster, die Mm. stapedii und Tensor tympani und manche andere sind quergestreift und doch nicht dem Willen unterworfen. Andererseits sind die längsgestreiften Akkommodationsmuskeln und vielleicht auch der Sphincter ani tertius und der Detrusor vesicae vom Willen abhängig.

Im ganzen kann man sagen, daß die glatte Muskulatur eine niedrigere Entwicklungsstufe darstellt, die vorwiegend bei minder hochorganisierten und trägeren Tierformen vorkommt. Sehr gut kann man den Übergang einer Muskelart in die andere am gleichen Tier bei den Hydroiden verfolgen. So zeigten O. und R. Hertwig, daß das Einzeltier, der Polyp des Hydroidstöckchens, glatte Muskelfasern hat, solange es als träger Polyp am Stock sitzen bleibt. Wenn es sich aber ablöst und als frei lebende, flinke Meduse im Meer umherschwimmt, so bekommt es Querstreifung. In gleicher Weise sehen wir Querstreifung gelegentlich in fast allen Tierklassen der Wirbellosen auftreten, bei Zölenteraten, Echinodermen, Bryozoen, Mollusken, Chätognaten und Appendikularien. Auffallend ist dabei, daß häufig die nämliche Faserzelle bei einer Tierart aus glatten, bei einer nahe verwandten aus quergestreiften Fasern besteht, was sich besonders leicht am Schließmuskel der Muscheln beobachten läßt. Wie aber die mechanische Betrachtungsweise, die uns ja nur methodologisch und nicht als Philosophie interessiert, ausschließlich Anhaltspunkte für die Beziehungen von Struktur und Funktion liefert, ohne ihre kausale Abhängigkeit zu fordern, so kann auch die Erscheinungsfolge als Ausnahme von der Regel auch einmal umgekehrt verlaufen. Die Übergänge von der einen Muskelart zur anderen können sich nämlich funktionell bereits vollzogen haben, ohne daß gleichzeitig schon eine anatomische Differenzierung entwickelt zu sein brauchte. So kann es dazu kommen, daß die Muskeln der Zephalopoden, die, wie oben erwähnt, im ganzen Organismus glatt sind, sich physiologisch gar nicht mehr wie solche verhalten, sondern bereits wie die quergestreiften eine bestimmte Anfangslänge besitzen. Damit aber nehmen sie zugleich eine wesentlich gehobenere Stellung im Gesamtorganismus des Tieres ein. Sie haben einen erheblichen Teil ihrer Unabhängigkeit verloren, sind aber auch wieder gegenüber ihrer peripheren Nervenvertretung selbständiger geworden und unter die Regulation des Zentralnervensystems eingeordnet. Damit ist der erste Schritt zu einer zentralen Zusammenordnung der bis dahin weitgehend autonomen Einzelbezirke des Körpers in die Wege geleitet.

Querstreifung. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß die Formhaltung aller Gewebe, auch der glatten Muskulatur durch sich überschneidende Fibrillensysteme zustande kommt. Soll nun die Elastizität in einer Richtung besonders groß werden, so müssen, um die Wiederherstellung der Ausgangslage nach Möglichkeit zu unterstützen, die Querfibrillen im besonderen Maße verfestigt werden.

Dieses Ziel verfolgen im Muskel die Inophragmen. Ihrer Aufgabe entsprechend, die Strukturfestigkeit zu erhöhen, besitzen sie eine sehr vollkommene Elastizität und eine große Dehnbarkeit. Mit der Kontraktion an sich haben die Inophragmen nichts zu tun, was sich auch durch ihr Fehlen im glatten Muskel dokumentiert.

Die eigentliche Querstreifung beruht auf einer abwechselnden Doppelt- und Einfachbrechung oder, wohl richtiger gesagt, geringeren Doppeltbrechung der Längsfibrillen. Doppeltbrechung ist eine im Organismus sehr weit verbreitete Eigenschaft und, wie das schon von Ebener auseinandergesetzt hat, ausschließlich der Ausdruck spezifischer Spannungsverhältnisse.

Man kann aber mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, wie das Engelmann als erster ausgesprochen hat, daß die Querstreifung und die ihr zugrunde liegenden Spannungszustände eine wesentliche Vorbedingung der flinken Kontraktion darstellen.

In neuerer Zeit ist es Botazzi gelungen, noch innerhalb der Längsfibrillen ultramikroskopische Körperchen, die Myosingranula, nachzuweisen. Inwiefern dieselben geeignet sein können, bei der raschen Zusammenziehung des Muskels eine besondere Rolle zu spielen, soll gelegentlich der Kontraktionstheorien noch besprochen werden. An dieser Stelle will ich nur darauf hinweisen, daß sich von diesen kolloidalen Substanzen möglicherweise Übergänge werden finden lassen zu jenen Protoplasmabestandteilen, die als Mitochondrien von Meves und Duesberg auch in den Primitivfibrillen des Muskels nachgewiesen worden sind.

Zu unterscheiden von diesen innerhalb der Längsfibrillen gelegenen, also der quergestreiften Materie zugehörenden ultravisiblen Körnern sind viel größere Granula, die in der Gewebsflüssigkeit zwischen den Gewebsbündeln im Sarkoplasma gelegen sind. Das Sarkoplasma ist nach seiner ganzen Natur als eine Art Gewebsflüssigkeit anzusprechen und hat dementsprechend enge Beziehungen zur Ernährung des Muskels. So sehen wir ein feines Röhrensystem in querer Richtung vom Sarkoplasma aus zu den Muskelfibrillen einerseits und dem mesodermalen gefäßdurchzogenen Sarkolemm andererseits sich begeben. Diese der Ernährung dienende Struktur, die wir auch sonst in den meisten stark arbeitenden Zellen sehen, ist wohl mit den Holmgrenschen Kanälchen oder dem Golgischen apparato reticulare zu identifizieren. Holmgren nahm an, daß auch die dem Sarkoplasma eingelagerten Körnchen berufen sind, Stoffe zu speichern, die bei der Tätigkeit des Muskels verbraucht werden. Vor allem die J-Körner enthalten, wie Arnold gezeigt hat, oft Glykogen. Überhaupt gehört die Speicherung der Kohlehydrate zu den typischen Funktionen der interstitiellen Granula. Wir müssen diese daher als vegetative Organellen auffassen und in Parallele setzen zu den Drüsengranulis und Pigmentkörnern. Je flinker und tätiger ein Muskel ist (Flügel, Herz), um so reicher entwickelt sind die Q- und J-Körner.

Ob sich jedoch diese Organellen nur als passive Speicherungsorte für Fermente und intermediäre Stoffwechselprodukte betätigen oder nicht vielmehr auch gewisse Beziehungen zur direkten Verkürzung haben, ist noch unentschieden. Die leichte Veränderlichkeit ihrer Oberfläche gerade im Zusammenhang mit ihrer Funktion als Speicher für die Verkürzungssubstanz müßte sie besonders geeignet erscheinen lassen, plötzliche Längenverschiebungen des Muskels zu unterstützen.

Nachdem im vorhergehenden auseinandergesetzt worden ist, wie sich der Muskel biologisch und strukturell in der Tierreihe vom glatten zum quergestreiften entwickelt, sollen im folgenden die elementaren physiologischen Eigenschaften und Fähigkeiten des glatten, oder wie P. Schultz ihn

nennt, des längsgestreiften Muskels aufgezeigt werden, um danach auseinanderzusetzen, wie sich dieselben bei auftretender Querstreifung verändern, resp. welche neuen Eigenschaften zugleich mit der Querstreifung im Muskel auftreten und wie sich hierbei die phylogenetisch älteren abwandeln.

Der glatte Muskel.

Schon aus der vorgehenden Darstellung geht hervor, daß sich aus der anatomischen Beschaffenheit eines Muskels nur sehr bedingt Schlüsse auf seine Funktion ziehen lassen. Nur im großen und ganzen kann man sagen, daß der glatte Muskel ein träger ist. Ließen sich schon bei den Zephalopoden funktionelle Abweichungen von dieser Regel nachweisen, so trifft dies in noch viel höherem Grade für die glatten Muskeln der Wirbeltiere zu. Wohl sind auch diese gegenüber den quergestreiften verhältnismäßig träge.

Aber es ist doch sehr fraglich, ob es überhaupt angängig ist, sie den entsprechenden Muskeln der Evertebraten gleichzusetzen. Der ganze Bauplan solcher Tiere, das Funktionserfordernis der verschiedenen Muskeln, ihr Chemismus und nicht zuletzt ihre Regulationsmöglichkeiten sind schon innerhalb der gleichen Tierklasse, besonders aber von einer zur anderen zu unterschiedlich, um nicht die Vermutung zu rechtfertigen, daß hier unter gleicher äußerer Strukturgestaltung sich ein biologisch erheblich abweichendes Organ entwickelt hat.

Man kann überhaupt nicht schlechthin von der Funktion glatter Muskeln sprechen, sondern höchstens von der einer bestimmten Spezies. Aus diesem Grunde sind manche Forscher auf dem Wege zur Erkenntnis der Muskeltätigkeit unter Vernachlässigung der Struktur überhaupt von der Funktion ausgegangen. So sprechen Uexküll, Bethe und andere von einer Sperr- oder Tonusmuskulatur. Wenngleich diese Methode manchen Fehler vermeidet, so hat sie doch wieder den Nachteil, daß sie zu leicht in rein spekulative Bahnen kommt. Da wir ja auch ein nicht anatomisches Substrat der trägen Zusammenziehung, z. B. ein chemisches, nicht sicher kennen, so verlieren wir mit der Struktur auch den letzten geringen Anhalt für eine Charakterisierung, ohne etwas Besseres dafür einzutauschen.

Aus allen diesen Gründen müssen wir uns stets vor Augen halten, wenn wir im folgenden die Eigenschaften und die Funktion gewisser glatter Eingeweidemuskeln besprechen, daß diese Muskeln funktionell doch möglicherweise ungleiche Mengen jener Eigenschaften in sich beherbergen, die den vorzugsweisen Bestandteil quergestreifter Muskeln dieser Tierart ausmachen. Wir werden uns demnach auch nicht wundern, neben einem überwiegenden Anteil träger Eigenschaften einige solche zu finden, die den Hauptbestandteil flinker Muskeln ausmachen. Wollen wir uns also ganz präzise ausdrücken, so müssen wir sagen, daß wir im folgenden die Eigenschaften vorwiegend glatter, träger Muskeln besprechen.

Be- und Entlastungskurven. Ehe wir an die Veränderungen gehen, die der Muskel unter dem Einfluß künstlicher Reize erleidet, wollen wir uns mit gewissen mechanischen Eigenschaften der Muskelmaterie beschäftigen. Belastet man den Schließmuskel einer Muschel oder einen Ausschnitt aus der Muskelhaut des Froschmagens mit gleichmäßig steigenden Gewichten in kurzer Zeit, so daß es nicht zu einer Nachdehnung kommen kann, die bei der glatten Muskulatur eine so große Rolle spielt, so erhält man bei der graphischen Darstellung dieser Muskelbewegung eine im Anfangs- und Endteil horizontal verlaufende, also eine S-Kurve mit allerdings ziemlich flach abfallendem Schenkel. Diese S-Kurve wird uns noch wiederholt beschäftigen, denn sie spielt in der Kolloidchemie wie auch im Reaktionsablauf mannigfacher physikalischer Prozesse, besonders

am glatten Muskel eine Rolle. Betrachtet man jedoch die Entlastungskurve eines Präparates, so sieht man, daß sie sich in der Linienführung einer logarithmischen Kurve sehr erheblich annähert (Abb. 495). Diese Form der Entlastungskurve hängt ebenfalls mit der großen Bedeutung der Nachdehnung dieser Muskeln zusammen.

Fick macht bereits darauf aufmerksam, daß verhältnismäßig lange Zeiträume verstreichen, ehe ein dauerndes Gleichgewicht zwischen einer dehnenden Kraft und den elastischen Kräften des Muskels sich herstellt. Es ist überhaupt zweifelhaft, ob überhaupt jemals ein solches Gleichgewicht eintritt, wenigstens wenn die dehnende Kraft gewisse Grenzen überschreitet. Hieraus ergibt sich eine außerordentliche Plastizität und Elastizität des glatten Muskels, wie wir sie am Magen und an der Blase sehen können, die sich um ein Vielfaches ihrer Anfangsgröße ausdehnen können. Bei dieser Funktion werden sie durch die früher erwähnten Bindegewebsbündel unterstützt, die eine Querverstrebung darstellen und deren Eigenelastizität natürlich auch ihre Wirkung auf die Dehnungskurve ausübt. Die Annahme Grützners, daß immer nur ein Teil der Muskelfasern gleich-

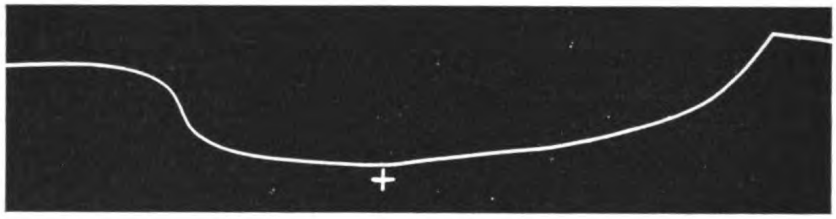


Abb. 495. Be- und Entlastungskurve eines glatten Froschmuskels (nach Schultz). Bei + Entlastung.

zeitig in Tätigkeit sei, muß ferner ebenso hierbei berücksichtigt werden, wie die Befunde Baslers und Grützners, daß die in Falten liegende Muskulatur sich bei der Tätigkeit zu einer Schicht ausdehnt.

Reizung und Erregung. Reizt man glatte Muskulatur unter Bedingungen, die ihre Lebensfähigkeit nicht in Frage stellt, so verhält sich ihre Erregbarkeit entgegen älteren Angaben nicht wesentlich anders als die quergestreifter, nur daß durchschnittlich stärkere Reize erforderlich sind. Für die Beurteilung erschwerend ist die eventuelle Anwesenheit von Ganglien im Gewebe.

Nur durch besondere Maßnahmen gelingt es, nach dem Vorgange von Magnus, die Darmmuskulatur von ihrem Plexus zu befreien. Gefäße kann man kaum ja als ganglienfrei betrachten. Ähnliche Schwierigkeiten liegen bei anderen Hohlorganen, wie Blase und Uterus, vor. Dagegen geht es wohl zu weit, wenn P. Schultz in allen glatten Muskeln Ganglienzellen sensorischer und motorischer Natur findet, so daß also jedes Muskelstück einen in sich geschlossenen vollständigen Reflexapparat darstellen würde, dessen nervöse Elemente er durch Atropinisierung ohne Schädigung der Muskulatur ausschalten zu können glaubte. Dieser weitgehenden Verbreitung sympathischer Ganglienzellen im glatten Muskel ist von vielen Seiten, u. a. auch von Grützner widersprochen worden. Man hat behauptet, daß es sich bei den sogenannten Ganglienzellen um Bindegewebskörper handelt. Berücksichtigt man diese Befunde, so leuchtet es ein, daß man für die Beurteilung der Muskelerregung alles das ausschalten muß, was als echter Reflex angesehen werden kann, z. B. die Gefäßerweiterung beim Streichen mit der Nadel.

Mechanische Reizung. Bei der mechanischen Reizung des entnervten glatten Muskels muß man den leisen Reiz und den energischen auseinander halten. Ersteren, auf den der Muskel sehr fein anspricht, gelegentlich sogar mit fortlaufenden peristaltischen Bewegungen, führt Schultz auf die Innervation zurück, da diese nach Atropinisierung ausfalle. Dagegen rufen alle gröberen

mechanischen Insulte (Quetschung, Druck, Stoß, Scherenschnitt) eine Zusammenziehung auch des atropinisierten Muskels hervor, die durch eine Folge gleichartiger Reizungen sich in Dauer und Stärke vermehrt, ohne daß es zu einer Dauerkontraktion käme. Eine gleichartige Kontraktion wird durch eine kurze nicht zu starke Dehnung hervorgerufen.

Chemische Reizung. Sehr unklar sind die Reizwirkungen chemischer Agenzien. Die meisten Säuren töten den Muskel ab, ohne ihn zu erregen, während Alkalien ihn stark reizen, zum Teil allerdings auch unter erheblicher Schädigung. Was die sogenannten spezifischen Reizstoffe anbetrifft, wie Extr. Secalis cornut. fluid., Extr. Hydrastis fluid., Aloe, Podophyllin, Rizinus, Physostigmin, Atropin und Nikotin, so glaubt P. Schultz, daß sie alle nicht direkt auf den Muskel wirken, sondern nur durch Vermittlung des Nerven. Ich halte diese Anschauung für unbewiesen. Allerdings glaube auch ich, daß es eine besondere Komponente des Muskels ist, die hierdurch gereizt oder gelähmt wird.

So konnte Pal (15) nachweisen, daß Kurare und Physostigmin sich am Darm ebenso wie am glatten Muskel vollkommen paralysieren, andererseits fand Führer, sowie Führer und Straub, daß der Antagonismus Kurare und Nikotin am Hautmuskelschlauch des Blutegels genau so besteht, wie am Ösophagus des Frosches und daß Nikotin je nach dem Sarkoplasmagehalt verschieden stark auf den Gastroknemius von Rana fusca, esculenta und Bufo vulg. wirkt. 1%ige Nikotinlösung führt zwar zu einer Erschlaffung des Muskels, wobei derselbe jedoch für den elektrischen Strom völlig reizbar bleibt, während eine 5%ige Veratrinlösung weder die elektrische Erregbarkeit noch den Kontraktionsablauf beeinflußt.

Temperaturreize. Gegen Temperaturänderungen sind die glatten Muskeln besonders empfindlich, und zwar bleibt es sich völlig gleich, ob die Temperatur herauf- oder herabgesetzt ist. Auch der Temperatur gegenüber verhält sich das Präparat verschieden, je nachdem es mit Nikotin oder Kokain vorbehandelt ist oder nicht. Lebende glatte Muskeln des Frosches dehnen sich bei der Erwärmung aus und verkürzen sich bei der Abkühlung, während sich die glatten Muskeln der Säugetiere im allgemeinen umgekehrt verhalten. Sertoli gibt an, daß dieses Verhalten nur auftritt nach der Behandlung mit Kokain oder Atropin, während im normalen Zustand auf jegliche Temperaturveränderung eine Zusammenziehung folgt. Bringt man nach Schultz ein Muskelstück fortschreitend zur Erwärmung, so beginnt bei etwa 20° eine Dehnung, die etwa bei 28° durch eine oder mehrere sehr energische Kontraktionen unterbrochen wird. Ganz das nämliche erhält man beim Retractor penis des Hundes, nur daß die Temperatur hier bei 30° und darüber liegt. Die prompte Reaktion auf Temperaturveränderungen, welche man bisher den glatten Muskeln selbst als eine ihnen wesentliche Eigentümlichkeit zuschrieb, komme ihnen durchaus nicht zu. Sie sei vielmehr eine Wirkung der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen. Auch in diesem Falle erscheint die Annahme von Ganglienzellen in dem erwähnten Muskel recht willkürlich und unbewiesen. Es ist wohl näherliegend, hier kolloidale und kapillarelektrische Vorgänge anzunehmen, die sehr wohl geeignet sind, diese anscheinend ganz unregelmäßigen Phänome gesetzmäßig zu erklären. Darauf komme ich bei der Besprechung der automatischen Kontraktion zurück.

Elektrische Reizung. Der deutlichste Unterschied in der Erregbarkeit zwischen der glatten und quergestreiften Muskulatur tritt, wie P. Schultz zeigte, bei der elektrischen Reizung in die Erscheinung. Glaubten Fick und

auch spätere Untersucher den glatten Muskel gegen Einzelinduktionsschläge noch unempfindlich, so zeigte sich in der Folge, daß bei genügend starken Einwirkungen auch Momentanreize des atropinisierten Präparates eine deutliche Zuckung ergaben. Hierbei kam ein Phänomen zur Beobachtung, welches wir schon bei der Dehnung und noch deutlicher bei der Temperaturreizung fanden, daß nämlich schon minimale Änderungen der Stromdauer, die sich nur nach $^1/_{1000}$ Sekunden bemessen, Änderungen im Erregungsablauf hervorrufen. Es handelt sich hier wohl um eine typische Reaktionseigentümlichkeit der Muskelsubstanz, die im engen Zusammenhang steht mit den durch den Bau bedingten Elastizitätsverhältnissen und mit dem Fehlen der Anfangslänge, Momente, die uns bei der Besprechung der Kontraktion und des Chemismus im Zusammenhang noch einmal beschäftigen werden. An dieser Stelle muß nur noch an eine hierher gehörige Beobachtung erinnert werden, auf die Grützner hingewiesen hat. Infolge der außerordentlichen Empfindlichkeit des glatten Muskels gegen Stromschwankungen ist es nämlich nicht möglich, sich wie beim quergestreiften ohne Erregung mit dem Strom ein- oder auszuschleichen. Es fehlt dem glatten Muskel jede Akkommodationsfähigkeit im Sinne Nernsts.

Physiologische Reizform. Fragen wir nun, welche Reize wir für den glatten Muskel als adäquate anzusehen haben, so fällt der elektrische Momentanreiz von vornherein aus, denn Schultz konnte bereits errechnen, daß ein Mißverhältnis bis zu fast 25000 Erg. zwischen dem zur Erregung nötigen Aufwand und der geleisteten Arbeit besteht. Allerdings beziehen sich diese Angaben nur auf den herausgeschnittenen Muskel. Lewandowsky hat gezeigt, daß der Reizablauf in der glatten Nickhaut des Kaninchens während des Lebens ganz unterschiedlichen Bedingungen unterliegt. Allerdings kommen hier aber auch wieder die sehr verwickelten Innervationsbedingungen in Betracht, die bei der Besprechung des Tonus dargelegt werden sollen. Vor allen Dingen müssen wir uns darüber klar sein, daß je nach der Funktion des Muskels der adäquate Reiz ein anderer sein wird. Die Muskeln der Gehörknöchelchen werden wohl nur auf axialen Zug beansprucht, während die Mehrzahl der glatten Muskeln, die die Wände von Hohlorganen bilden, auf Druck oder Flächenzug ansprechen müssen. Bedenkt man ferner, daß die chemischen Agenzien nur in solchen Mengen erregend wirken, die den Muskel bereits erheblich schädigen, so drängt sich hier schon die Vermutung auf, daß wohl Formveränderungen durch wechselnde Oberflächenspannung, wenn auch vielleicht nicht primärer Natur, mit eine Hauptrolle bei der natürlichen Erregung im Leben spielen müssen.

Muskelfunktion und Arbeitsleistung. Die Funktion des Muskels ist aber auch von wesentlicher Bedeutung für die Arbeitsleistung unter verschiedenen Bedingungen. Es ist in der Hauptsache nicht die Aufgabe des glatten Muskels, eine große Hubkraft zu entwickeln, also bei seiner Verkürzung Arbeit zu leisten. Seine Haupttätigkeit liegt in der Aufrechterhaltung eines Zustandes, einer bestimmten Spannung oder Sperrung. Er leistet sozusagen seine Hauptarbeit in der Zeit zwischen seiner Längenveränderung. Die Frage der Sperrung hat uns schon wiederholt beschäftigt und wird noch mehrmals berührt werden müssen. Wir werden bei der Besprechung der sogenannten Anfangslänge noch hören, daß es sich um einen unzweifelhaft vitalen Vorgang handelt. Daraus kann aber nicht zurückgeschlossen werden, daß er

etwa nicht allein in physikalisch-chemischen Muskelzuständen begründet liege, denn auch die rein elastischen Vorgänge sind ja durch das Leben determiniert. Die gleiche Muskelsubstanz verhält sich ganz anders nach dem Tode.

Wenn ich hier und an anderen Stellen davon spreche, daß ein Muskel Arbeit „leistet", „sich kontrahiert", „gesperrt" ist, so liegt darin nur eine Konzession an den Sprachgebrauch, nicht an den Vitalismus.

Daß der Muskel zu diesen Reaktionen auch ohne Verbindung mit dem Nervensystem in der Lage ist, sehen wir sowohl beim Blutegel wie beim Sipunkulus. Bringt man den Muskelschlauch dieser Tiere zur Kontraktion und entfernt dann das Nervensystem, so bleiben die Muskeln nicht nur kontrahiert, sondern sind auch in der Lage, eine erhebliche Belastung, natürlich innerhalb einer gewissen physiologischen Breite, zu tragen.

Die Arbeit, die hierbei geleistet wird, ist nicht ohne weiteres anzugeben. Man kann sie wohl pro Quadratzentimeter Muskeloberfläche berechnen, aber die Dicke der Schicht bleibt dabei ebenso unberücksichtigt wie die zur Zusammenziehung erforderliche Energie. Auch ein Energieverbrauch, der sich in oxydativen Vorgängen dokumentierte, findet nicht statt. Es ist also schwer möglich, eine Formel aufzustellen, die einen übersichtlichen Vergleich zwischen den Arbeitswerten glatter und quergestreifter Muskeln ohne weiteres ermöglichte.

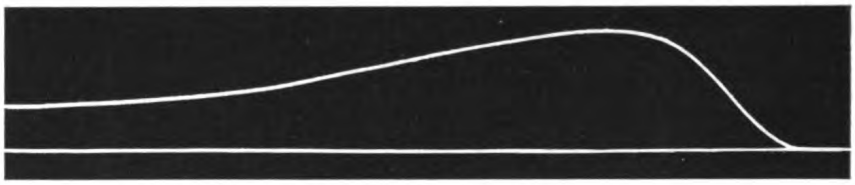


Abb. 496. Zuckungsform des glatten Muskels (nach Schultz). Von rechts nach links zu lesen.

Zuckungsform. Wir haben bei der Besprechung der Phylogenese darauf hingewiesen, daß die glatte Muskulatur als träge der flinken, quergestreiften gegenüberzusetzen ist. Das zeigt in gleicher Weise, wie schon die Belastungs- und Entlastungskurve, die Zuckungskurve. Nach einem Latenzstadium von mehreren Sekunden steigt die Kurve langsam an, wozu sie 10 bis 15 Sekunden braucht, um ganz allmählich im Verlaufe einiger Minuten wieder zur Abszisse abzusinken (Abb. 496). Es ist allerdings die Vermutung ausgesprochen worden (Winkler), daß die starken Ströme des Öffnungsinduktionsschlages, die zur Hervorrufung der Kontraktion nötig sind, im Muskel einen Tetanus hervorrufen; aber sowohl die Beobachtungen bei der selbständigen Zusammenziehung dieser Muskeln im lebenden Tier, wie auch eine ganze Reihe von Gründen, die P. Schultz zusammenstellt, lassen es jedenfalls untunlich erscheinen, in der Zuckungsform des glatten Muskels ein Analogon zum Tetanus des quergestreiften zu sehen. Finden wir doch hier in jeder Beziehung unterschiedliche Verhältnisse. Wie der glatte Muskel keine bestimmte gleichbleibende Anfangslänge besitzt, so hat er auch keine Endlänge bei zunehmender Reizstärke. Im Gegensatz zum quergestreiften kennt er keine maximale Erregung, über die hinaus eine weitere Reizsteigerung unwirksam bleibt, sondern jede Reizerhöhung bringt noch eine neue, wenn auch schließlich sehr geringe Zuckung hervor.

Summation. Die Reizsummation geht beim glatten Muskel ebenso wie beim quergestreiften derart vor sich, daß die Hubhöhe am größten ist, wenn der zweite Reiz vor dem Gipfel des ersten einsetzt. Dagegen gibt es am glatten Muskel keine refraktäre Periode. Auch wenn der zweite Reiz nur $^1/_{10000}$ Sekunde dauert, folgt ihm noch eine kleine Kontraktion. Läßt man die Reize mit einem Zeitabstand von 10 Sekunden einander folgen, so erhält man eine Kurve, die einer tetanischen Zusammenziehung vergleichbar ist. In ihrem äußeren Ablauf unterscheidet sie sich allerdings nicht unerheblich von der eines quergestreiften Muskels, insofern sie einen breiten Gipfel aufweist und dann unmittelbar in einen abfallenden Schenkel übergeht. Am deutlichsten wird der Unterschied bei der Spannungskurve. Hier schließt sich an einen runden Gipfel ein schneller Abfall zu einer niedrigen, aber lange Zeit in gleicher Höhe verbleibenden Spannung an. Um bei diesem isometrischen Tetanus eine glatte Kurve zu erhalten, bedarf es einer höheren Frequenz. Je langsamer aber sich ein Muskel zusammenzieht, um so weniger Reize sind in der Zeiteinheit nötig. Ein Insektenmuskel braucht nach Biedermann zur Hervorrufung eines Tetanus 300 Reize pro Sekunde, ein weißer Kaninchenmuskel 20—30, ein Schildkrötenmuskel nur 2. Die Verminderung der Energie in der Zeiteinheit und damit auch der Stoffverbrauch beim Tetanus ist also für den glatten Muskel in der gleichen Zeit merklich kleiner als für den quergestreiften. Es ist aber nicht zu vergessen, daß es sich hierbei um einen schnell intermittierenden Erregungsvorgang handelt, wie er sich wohl unter besonderen Verhältnissen auch im lebenden Organismus abspielen kann. Aber die Regel ist es sicherlich nicht. Wenigstens zeigen die schon eben angezogenen Erfahrungen vom Sipunkulus, daß ein glatter Muskel auch ohne nervöse Dauererregung im Zustand lang anhaltender Kontraktion verharren kann, nur vermöge der in ihm selbst sich abspielenden Vorgänge. Nimmt man an, wie das ja heute meistens geschieht, daß es sich hierbei um molekulare Umsetzungen handelt, so ist für die Aufrechterhaltung eines solchen Zustandes ein Energieverbrauch unter Umständen überhaupt nicht erforderlich.

In einem Punkte verhält sich die Summation ganz unterschiedlich am glatten und quergestreiften Muskel, bei der Summation unterschwelliger Reize. Der letztere kommt durch noch so viele Wiederholungen unterschwelliger Reize nie zu einer Aktion, wohl aber der glatte Muskel. Hier offenbart sich die schon bei der Wirkung der elektrischen Reizung genannte mangelnde Akkommodationsfähigkeit glatter Muskeln, deren Grundlage in differenten chemischen Verhältnissen zu suchen ist.

Infolge Ca-Armut und der evtl. dadurch bedingten geringen Kolloidstabilisierung der Membranen antworten diese auf Reize eher mit Zustandsänderungen und damit kommt eine Akkommodation im Nernstschen Sinne und Hysterese (Remanenz) um so schwerer zustande[1]). Auf diese Weise wird

[1]) Soweit nicht ausdrücklich anders vermerkt, werden hier die Worte Stabilität, Hysterese, Akkommodation im kolloidchemischen Sinne verwandt. Aber auch diese Einschränkung genügt streng genommen noch nicht zur eindeutigen Charakterisierung der fraglichen Phänomene. Diese Unklarheit führt z. B. dazu, daß Höber (Physikalische Chemie der Zelle 1914, S. 566) folgert, ein Kolloid werde mit zunehmender Verfestigung (Stabilisierung) immer besser akkommodieren, immer mehr Hysterese zeigen, d. h. also Stabilität und Hysterese werden hier in dynamischem Sinne als Akkommodationsbereitschaft aufgefaßt.

Andererseits versteht man in kolloidchemischem Sinne unter Hysterese den Zu-

einer Summation unterschwelliger Werte nicht entgegengearbeitet, die Reizschwelle wird nicht durch Anpassung an die unterschwelligen Reize höhergesetzt, sondern die geringen, dauernden Konzentrationsänderungen summieren sich im glatten Muskel bis zur Erregungsauslösung. Dieser Vorgang läuft in einer S-Kurve ab. Keith Lucas konnte zeigen, daß ein durch Stromstöße erregter Froschmuskel dem Nernstschen Gesetz[1]) um so schlechter folgt also um so weniger akkommodiert, je länger er sich in Ca-haltiger Lösung befunden hat. Die Reaktionsdifferenz zwischen glattem und quergestreiftem Muskel läßt sich durch das Verhältnis $\frac{K}{Ca}$-Ionen darstellen, wobei das Überwiegen des Ca-Gehalts die Wirkungsform des quergestreiften Muskels charakterisiert.

Substanztonus. Damit kommen wir zu den noch ungenügend geklärten Vorgängen, die P. Schultz als Substanztonus bezeichnet hat. Da ich die mannigfachen Vorgänge, die unter der Bezeichnung „Tonus" zusammengefaßt werden, im folgenden zusammenhängend besprechen werde, so will ich an dieser Stelle nur auf diejenigen Eigenschaften der Muskelsubstanz eingehen, die die Grundlage für das Verständnis dieses Prozesses im allgemeinen und im glatten Muskel im besonderen bilden.

P. Schultz trennt einen neurogenen Tonus, der sich in einer Dauererregung äußert, von den in der Muskelfaser selbst liegenden Vorgängen. Da er auf dem Standpunkt steht, daß er durch Atropin die nervöse Komponente lähmt, so spricht er alles das als Substanztonus an, was sich an einem atropinisierten Präparat beachten läßt. Seine Haupteigenschaft sieht er in einer Veränderung der Ruhelänge des Muskels. Sie äußere sich in einem Verkürzungsrückstand nach energischer Zusammenziehung und in einem Verlängerungsrückstand nach ausgibiger Dehnung. Es handelt sich hier um eine bereits erwähnte allgemeine Eigenschaft der glatten Muskelfasern, nämlich um das Fehlen einer Anfangslänge. Im Gegensatz zum quergestreiften Muskel, der nach Aufheben seiner Dehnung sofort wieder in die Ausgangslage zurückkehrt, be-

stand, der eintritt, wenn ein Kolloid infolge Wasserabgabe sich zunehmend einem stabilen Gleichgewicht nähert. In biologischem Sinne wird ein System um so besser akkommodieren, je günstiger die Möglichkeiten zur Änderung seines Zustandes sind.

Das würde dann dazu führen, daß einmal nach dem ersten Absatz: **gute Akkommodation** mit abnehmender Konzentrationsmöglichkeit — guter Stabilität — guter Hysterese einherginge, das andere Mal, nach dem zweiten Absatz: **guter Akkommodation** — schlechte Stabilität — schlechte Hysterese entspräche.

[1]) Wenngleich ich die Grundlagen der Kolloidchemie als bekannt voraussetzen muß, will ich doch ganz kurz auf das hier so oft zitierte Nernst-Riesenfeldsche Schema der Grenzpolarisation eingehen. Im sog. Peltiereffekt war gezeigt worden, daß in einem Gewebe auch ohne die Anwesenheit von Leitern erster Klasse nach Öffnen eines polarisierenden Stromes ein Polarisationsstrom entstehen kann. Im Gewebe stellen nämlich Membranen und Grenzschichten zweite Lösungsmittel, aber auch Elektroden dar, die die Unterschiedlichkeit in der Elektrolytenkonzentration bedingen. Diese Konzentrationsänderungen lassen sich messen und ermöglichen so die experimentelle Nachprüfung der Theorie. Nach Nernst ist auch die Erregung durch einen elektrischen Strom letzten Endes nur auf die durch ihn herbeigeführte Konzentrationsänderung der Elektrolyten an Grenzflächen zurückzuführen. Die Übereinstimmung der am Gewebe gewonnenen Resultate mit der am physikalischen Modell errechneten Formel sichert die Reiztheorie. Die Abweichungen von diesem Gesetz werden durch die Akkommodation erklärt.

findet sich der glatte in jeder Verlängerungs- oder Verkürzungslage in einem labilen Gleichgewichtszustand. Da die Muskelfaser aber diese Eigenschaft nur im Leben besitzt, so dürfen wir als ihre Ursache einen energetischen Prozeß annehmen (E). Bezeichnen wir die Last, die an dem Muskel ansetzt mit O, so erhalten wir für die jeweilige Länge (L) des glatten Muskels die Formel $L = f\left(\frac{O}{E}\right)$. Nun ist aber die Anfangslänge nicht ohne Bedeutung. Denn wenn sich der Muskel nach erfolgter Dehnung mit der gleichen Belastung wieder im Gleichgewichtszustand befindet, so muß doch ein veränderter Zustand in ihm aufgetreten sein. Der Muskel ist auf eine neue Nullinie eingestellt. Darin aber kommt der Hystereseverlust zum Ausdruck. Da nun die Belastung bei dieser Adaptierung konstant geblieben ist, so muß für die neue Einstellung, wie für jede andere die experimentell gewonnene Formel gelten $L \cdot E = k$, d. h. je stärker der Muskel gedehnt wird, desto geringer werden die in ihm sich abspielenden energetischen Vorgänge. P. Schultz hat also vollkommen recht, wenn er sagt, daß diese Zustände die Folge der vorhergegangenen Reize seien. Allerdings nimmt er an, daß diese direkt die neuen Erregungen hervorriefen. Statt dessen sagen wir wohl nach unseren heutigen Anschauungen besser, daß in diesen Zuständen, bei denen es sich um kolloidale Zustandsänderungen handelt, das vorhergehende Verhalten des Kolloids, mit einem Wort seine Geschichte, zum Ausdruck kommt.

Im übrigen soll schon hier darauf hingewiesen werden, daß die Verlängerungs- und Verkürzungsreaktion auch im quergestreiften Wirbeltiermuskel zur Beobachtung kommt, selbst wenn der Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem noch besteht, nämlich bei der Enthirnungsstarre. Um so bedeutungsvoller ist es, daß auch der entnervte und völlig aus dem Körper entfernte Muskel sich bereits ganz gleichartig verhält.

Die einfachste Erklärung für den Substanztonus gibt Grützner, der ihn auf die Verschiebung der Muskelzellen innerhalb des Gewebes bezog. Es ist aber recht wahrscheinlich, daß dieser Vorgang allein nicht in der Lage ist, die verschiedenen, recht verwickelten Momente zu erklären. Es ist vielmehr zu vermuten, wie das schon Schultz annahm, daß die geschilderten Phänomene Beziehungen zur Kontraktion, also zu physikalisch-chemischen Prozessen haben.

Physikalische Chemie und Substanztonus. Der wäßrige Auszug eines glatten Muskels ist stets alkalisch, während der des quergestreiften sauer ist. Schon E. du Bois Reymond hatte gezeigt, daß erstere auch beim Absterben nicht sauer werden. Gerinnung tritt in ihnen erst bei 50° ein, während die Albuminfällung im quergestreiften schon bei 45° stattfindet. Außerdem soll der glatte Muskel weniger H_2O enthalten (R. du Bois Reymond). Die osmotischen Verhältnisse des glatten Muskels hat Meigs in einer langen Reihe von Arbeiten ausführlich untersucht. Er arbeitete am aufgeschnittenen Magenring des Frosches, der nach Abziehen der Schleimhaut 85% Muskelfasern enthält. Dabei zeigte es sich, daß es beim glatten Muskel, ganz abweichend vom quergestreiften, nicht auf das osmotische Gefälle zwischen Objekt und Medium ankommt. Die Gewichtszunahme beim Einhängen in verschiedene Flüssigkeiten ging im allgemeinen mit einer Verlängerung, die Gewichtsabnahme mit einer Verkürzung einher. Da nun nach Meigs überhaupt im glatten Muskel die Kontraktion

mit Wasserabgabe, die Ausdehnung mit Wasseraufnahme einhergeht, so nimmt er an, daß Quellung und Entquellung die Grundlage für die Längenveränderung des glatten Muskels bilden. Weichen also die glatten Muskeln schon in ihren osmotischen resp. Quellungsverhältnissen von anderen Zellen erheblich ab, insofern sie nach Meigs nur als kolloidale Fasern anzusehen sind, die unter bestimmten Bedingungen Milchsäure hervorbringen, so sind auch die Quellungsvorbedingungen schon dadurch verändert, daß der glatte Muskel die von Overton angenommene Plasmahaut entbehrt. Infolgedessen ist er also für beliebige Stoffe durchlässig. Salze können ungehindert in das Innere der Muskelfasern hineindiffundieren und die Kolloide wie einen Bindegewebsstrang zum Quellen bringen, und zwar wirkt nach Meigs NaCl quellend und verlängernd, KCl verkürzend und deshydratisierend. Früher hatte bereits Fienga nachgewiesen, daß K ebenso wie Ca und Ba den Tonus reversibel steigern, während Na, Li und Mg ihn vermindern. Zu ähnlichen Befunden kam Pugliese beim Magen und Ösophagus des Hundes und dem Retractor penis des Pferdes und P. Trendelenburg an der Bronchialmuskulatur vom Rind. Letzterer stellt für die verkürzende, tonussteigernde Wirkung der Ionen der Alkalisalze eine Reihe auf, die mit den lyotropen Anionen und Kationenreihen in Parallele zu setzen ist.

Während früher dem osmotischen Druck als solchem der Hauptanteil am Tonus zugeschrieben wurde, hat Noyons gezeigt, daß nicht die Alkalimoleküle an sich, sondern die dissoziierten Ionen das wirksame Agens darstellen. Erst die bei der Auflösung in Wasser aus dem KCl freiwerdenden K- und Cl-Ionen üben die Änderung auf den Tonus aus, und zwar scheint hauptsächlich das Kation beteiligt zu sein. Alle Salze setzen peripher von der motorischen Endplatte an, denn man kann diese mit Kurare lähmen, ohne die Wirkung auf den Tonus abzuändern. Damit ist noch nicht geklärt, ob sie an der rezeptorischen Substanz Langleys oder am Muskel selbst angreifen. Eine Sonderstellung nehmen die Alkaloide ein. Sämtliche geprüften setzen den Tonus herauf. Schultz hat das für das Atropin, Botazzi für Kokain und Morgen für das Morphium festgestellt.

In dem Verhalten gegenüber quellenden Medien zeigt sich nun eine interessante Differenz zwischen dem glatten und dem quergestreiften Muskel. Während der glatte, wie wir schon gesehen haben, im Verkürzungszustand entquollen ist, verhält sich der quergestreifte umgekehrt. Als Ruhezustand des quergestreiften Muskels gilt nach allen Erfahrungen der erschlaffte. Die Frage wäre nun, ob für den glatten Muskel vielleicht jede Lage oder aber der Kontraktionszustand als Ruhelage zu gelten habe. Ein herausgeschnittener Molluskenmuskel (Biedermann 1886) bleibt lange und unter Umständen bis zum Absterben zusammengezogen. In Analogie dazu sehen wir beim Wirbeltier die Sphinkteren, den Uterus, die Gefäße, den Ureter ihre Ruhelage in der Verkürzung finden. Es ist zwar eine altgewohnte aber durch nichts bewiesene Anschauung, daß der Muskel seine Ruhelage immer in der Erschlaffung innehaben müsse. Sehr hübsch führt Bethe aus: „Wenn wir Seeigel oder Muscheln wären, würde uns das sicherlich nicht so selbstverständlich vorkommen. Unsere (menschliche) Bewegungsmuskulatur, an der so viele das Wesen der Kontraktion zu ergründen versucht haben, stellt eben nur einen ganz einseitig entwickelten

Spezialfall formwechselfähiger lebender Substanz dar, und es ist sehr die Frage, ob wir die an ihr zu beobachtenden Erscheinungen als maßgebenden Ausgangspunkt für allgemeine Betrachtungen über den Formwechsel werden betrachten dürfen."

Schon hier zeigt sich die verwirrende Wirkung, die das Wort „Tonus" ausgeübt hat und noch weiter vollführt. Wollte man beim jetzigen Stand der Erkenntnis eine Klärung herbeiführen, so müßte man das Wort Tonus überhaupt ausschalten, und wir wollen uns auch weiterhin bemühen, an Stelle des unklaren Begriffs präzise Definitionen zu geben. Man darf aber auch nicht verkennen, daß es stets mißlich ist, einen alteingeführten Namen, mit dem auch die Klinik einen gewissen Begriff verbindet, durch einen oder gar durch eine Mehrheit neuer ersetzen zu wollen. Ich möchte daher betonen, daß ich in diesem Kapitel nur von denjenigen tonischen Erscheinungen sprechen will, die nicht vom zentralen oder autonomen Nervensystem bedingt sind. Schultz hat sie als Substanz —, Noyons als Autotonus bezeichnet. Seine Eigenschaften lassen sich auf zwei Wegen prüfen, einmal indem man die Bedingungen seiner Erhöhung untersucht, zum anderen die seiner Herabsetzung. Erhöht wird der Tonus durch alle diejenigen Maßnahmen, die den Muskel zur Verkürzung bringen, also elektrische Ströme, mechanische Reize, Alkaloide und vor allem Temperaturabnahme. In gleicher Weise verengern sich die Gefäße bei Temperaturabnahme. Schultz fand, daß der Magenring des Frosches bei Erwärmung seinen Tonus verliert, ihn bei Abkühlung aber wieder erlangt. Das gleiche Phänomen kann man am M. retractor penis beobachten. Unzweifelhaft ruft also beim glatten Muskel Erwärmung Tonusverlust, Abkühlung -zunahme hervor. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch das längere Liegenlassen des Präparates unter schonenden äußeren Bedingungen zu einem Tonusverlust führt. Hierbei handelt es sich gar nicht um einen sozusagen aktiven Vorgang, sondern um den Hysteresever-lust im physikalischen Sinne, der in jeder Materie schließlich eintritt, wenn sie dauernd von jedem äußeren Reiz abgeschnitten wird. Auch der Mensch schläft ein, wenn er in einem schalldichten, dunklen Zimmer, womöglich im Wasserbad sich einige Zeit befindet.

Energetik und Substanztonus. Betrachten wir nun die Vorgänge bei der Tonusabnahme, indem wir einen aus dem Körper entfernten Muskel zunehmend belasten und die Dehnungswerte auf einer Kurve verzeichnen, so sieht man zunächst, daß der Muskel sich nicht etwa wie ein elastisches Band verhält. Würde er das tun, so müßte die erzielte Kurve Parabelform annehmen. Statt dessen sehen wir, daß der freihängende Muskel eine gewisse Gewichtsvermehrung vertragen kann, ehe er merklich reagiert. Ist er aber an einen kritischen Punkt gekommen, so nimmt die Dehnung ziemlich plötzlich sehr erheblich zu. In der neuen Ruhelage kann dann die Belastung wieder eine gewisse Vermehrung erfahren, bis ein neuer kritischer Punkt kommt. Es gibt also einen Moment, wo die Kraft des Autotonus nicht mehr ausreicht, um dem dehnenden Gewicht das Gleichgewicht zu halten (Abb. 497). Die Kurve erhält also angenähert wieder eine S-Form, wie wir es bereits beim glatten Muskel im Körper gesehen haben, wenn auch die eben angeführte Kurve erheblich ungleichmäßiger verläuft. Noyons weist auf die Möglichkeit hin, daß die Konzentration der Milchsäure vielleicht nicht nur einen deutlichen Einfluß

auf den Tonuswert, sondern auch auf den Verlauf des Autotonus ausübe. Das Tonusmaximum tritt nämlich um so eher auf, je beträchtlicher die Konzentration ist.

Wir haben oben gezeigt, daß die Längenveränderungen des glatten Muskels von einer Zu- resp. Abnahme der Quellung der Muskelsubstanz begleitet wird. Auf der anderen Seite wurde von Schultz die Vermutung ausgesprochen, daß die Tonusschwankungen mit dem Kontraktionsakt in engem genetischem Zusammenhang stehen. Es könnte also die Möglichkeit bestehen, daß auch die Tonusänderung in einer Volumenänderung des Muskels ihren Ausdruck fände. Demgegenüber schließt Noyons aus eigens dazu angestellten Versuchen, daß eine Volumenänderung bei Tonusschwankungen überhaupt nicht statthat, dieselben also nur als eine Form- und Sperrungsveränderung der Muskelmasse aufgefaßt werden können, wobei allerdings die Frage offen bleibt, ob nicht Formteilveränderungen, also molekulare Umsetzungen, stattfinden.

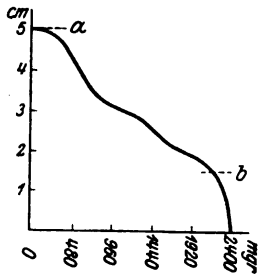


Abb. 497. Autotonus. Belastungskurve des M. sartor. des Frosches (nach Noyons).

Jedenfalls können wir aus den angeführten Daten entnehmen, daß der Autotonus als solcher eine eigene Aufgabe hat, wenn er einem angehängten Gewicht bis zu einer gewissen Grenze das Gleichgewicht zu halten vermag. Wieweit man daraus den Schluß zu ziehen berechtigt ist, daß er wirklich, wenigstens relativ mehr Arbeit leistet im Verhältnis zum Energieaufwand als der quergestreifte Muskel, soll jetzt betrachtet werden.

Über den Stoffwechsel der glatten Muskulatur bestehen nur spärliche verwendbare Angaben. Die bedeutungsvollsten Arbeiten stammen von Bethe sowie von Parnas. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß die durch Spannung glatter Muskeln der Muschel und der Aplysien geleistete sogenannte Arbeit ohne Sauerstoffverbrauch einhergeht, selbst wenn man die Spannung der kontrahierten Muskeln durch Anhängen von Gewichten stark erhöhte. Nach Parnas müßte ein quergestreifter Froschmuskel im Tetanus unter sonst gleichen Verhältnissen den 50 000 fachen Energieumsatz besitzen wie der Muschelschließmuskel, um im gleichen Verkürzungszustand zu bleiben. Es müssen hier also grundlegende Unterschiede zwischen der Dauerverkürzung des glatten und des quergestreiften Muskels vorliegen. Unter dem Gesichtspunkte des Gaswechsels betrachtet, stellt der glatte Muskel im Vergleich zum quergestreiften nicht viel anderes als einen „toten" elastischen Strang vor.

Wie wenig wir aber noch imstande sind, zu beurteilen, ob eine Dauerkontraktion wirklich vorwiegend auf Kosten der „idealen", d. h. der auch physiologisch trägen, glatten Muskulatur zu setzen ist, ergibt sich daraus, daß Cohnheim und v. Uexküll feststellen konnten, daß der anatomisch gleichfalls glatte Muskelschlauch des Blutegels bei der Dauerkontraktion einen recht erheblichen Energieaufwand zeigte, der bei einer Belastung mit 40 g den 12- bis 18fachen Sauerstoffverbrauch gegenüber der Ruhe zeigte. In dieser Tatsache sehen wir einen anderen Ausdruck für die schon oben zitierte Erfahrung, daß auch in anderen funktionellen Eigenschaften, wie z. B. der Frage der konstanten

Anfangslänge sich die anatomisch völlig glatte Muskulatur der Zephalopoden bereits der quergestreiften erheblich annähert. Andererseits werden wir bei der Besprechung des Tonusproblems sehen, daß auch im exquisit quergestreiften Skelettmuskel der Wirbeltiere unter gewissen Bedingungen die Stoffwechselvorgänge den eben beim glatten Muschelmuskel beschriebenen sehr ähnlich werden können.

Ich sprach bereits vom „idealen" glatten Muskel. Darunter verstehe ich nicht ein anatomisches Substrat, sondern eine funktionelle Einheit, die gerade im Arbeitsprozeß und im Energieaufwand ihre Definition findet. Der „reale" glatte Muskel leistet nämlich zweierlei Arbeit. Einerseits unterliegt er einer Veränderung seiner Länge. Dabei hebt er z. B. ein Gewicht und leistet damit Arbeit. Der Stoffwechsel bei dieser Tätigkeit ist ein oxydativer, genau wie wir das noch beim quergestreiften Muskel besprechen werden. Bringen wir also den Wirkungsgrad beim reellen glatten und quergestreiften Muskel auf einen gemeinsamen Nenner, so leisten beide Muskelarten hierbei die gleiche Arbeit und zeigen damit auch die gleiche positive Wärmebildung. Diese Leistung spielt aber beim glatten Muskel eine verhältnismäßig geringe Rolle gegenüber der Aufgabe, in einer einmal eingenommenen Verkürzungslage ein Gewicht unverändert zu halten. Die Frage ist, wie schon angedeutet, nun, ob der Muskel beim Halten überhaupt arbeitet. Wäre das der Fall, so müßte bei stärkerem Tonus mehr Energie hervorgebracht werden als bei geringerem. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in physikalischem Sinne hier keine Arbeit verrichtet wird, denn Arbeit ist Zeit mal Weg. Beim Halten eines Gewichtes ohne Tetanus wird aber kein Weg zurückgelegt. Bei der tetanischen Kontraktion tritt allerdings in jedem kleinsten Zeitteil eine minimale Erschlaffung, also ein Sinken des gehaltenen Gewichtes ein, das durch den nächsten Impuls wieder etwas gehoben wird. Anders bei der tonischen Haltung. Hier haben wir den Fall eines Eisenstücks, das an einem Elektromagneten hängt. Theoretisch wird überhaupt kein Strom verbraucht, praktisch geht durch den Widerstand im Draht etwas verloren. Ferner kann man durch Erhöhung der Belastung einen Punkt erreichen, an dem das Eisenstück abreißt. Das sind Analoga zur Ermüdung. Grützner hat die Vorstellung von einem inneren Haftmechanismus der glatten Muskelfaser geprägt. Er stellt sich vor, daß die glatte Muskelzelle gewissermaßen die Fähigkeit habe, sich in jeder Lage in sich fest zu machen und zu halten. Auch bei diesem Gedankengange kommt man nicht um die Annahme herum, daß vermehrte innere Arbeit, z. B. durch die größere innere Reibung geleistet werden müsse. Demgegenüber hebt O. Frank mit Recht hervor, daß der tonusfähige Muskel nur dann Arbeit leistet, wenn er in einen anderen Zustand übergeht. Die Zustandsform im hohen Tonus aber entspricht der Ruhe, es wird dabei keine größere Lebensintensität nach außen geleistet, als wenn der Muskel völlig entsperrt wäre, oder richtiger gesagt, im dauernd kontrahierten glatten Muskel kommt es überhaupt nicht zu einer Energieumwandlung und damit nicht zu einer Wärmetönung. Arbeit wird hierbei nicht geleistet.

Wie kann man diese Tatsachen mit den physikalisch-chemischen Vorstellungen bei der Tätigkeit des glatten Muskels in Übereinstimmung bringen? Es sind die Gründe auseinander gesetzt worden, die dafür sprechen, daß die Längenveränderung des glatten Muskels auf einem Quellungsprozeß beruhen.

Sobald der Antrieb, die Erregung zu einer Fortsetzung dieses Vorganges wegfällt, wäre der Muskel, wie Bethe sagt, „nicht viel mehr als ein toter Strang". Er trägt innerhalb der Grenzen seiner Elastizität angehängte Lasten, ohne Energieaufwand. Hier genügen also die Kräfte der Kohäsion, um der Schwerkraft das Gleichgewicht zu halten. Entsprächen diese Anschauungen der Wirklichkeit, so müßte sich der glatte Muskel nicht nur annähernd, sondern wirklich wie ein toter Strang verhalten und bis an sein Lebensende bei gleichbleibender Belastung in gleicher Verkürzung verharren. Das tut er aber im allgemeinen nicht. Vielmehr macht sich nach einer gewissen Zeit ein allmähliches Nachlassen des Kontraktionszustandes bemerklich. Es muß also doch noch irgendwie freie Energie eine Rolle spielen. Wir haben oben mit Frank angenommen, daß es bei der Längenveränderung des glatten und des quergestreiften Muskels unter gleichen Verhältnissen nicht nur zu gleicher Arbeitsleistung, sondern auch zu gleicher positiver Wärmetönung kommen müßte. Nun rührt nach allgemeiner Annahme die Wärme bei der Zusammenziehung des quergestreiften Muskels vor allem von dem oxydativen Prozesse her. Beim glatten Muskel aber, bei dem die Quellung eine größere Rolle spielt, müssen wir auf die Quellungswärme etwas näher eingehen.

Quellbare Kolloide können nach den Auseinandersetzungen von Katz als konzentrierte Lösungen angesehen werden. Genau wie es bei der Verdünnung konzentrierter Lösungen mit wassermischbaren Flüssigkeiten zu positiver Wärmebildung kommt, so zeigten schon Wiedemann und Lüdeking, daß auch die Quellung mit positiver Wärmebildung einhergeht und daß ebenfalls wie beim Mischen auch beim Quellen dieselbe mit zunehmender Quellung in hyperbolischer Kurve abnimmt. Als einen auch für die dauernde Muskelsperrung sehr passenden Vergleich führt Höber die Versuche über die Zunahme der Dampfspannung des Wassers mit dem Qellungsgrad und mit der Verdünnung an. In beiden Fällen nimmt die Dampfdruckkurve den S-förmigen Verlauf, welcher von der v. d. Waalsschen Theorie der Mischung und von der Nernstschen der „ideal-konzentrierten Lösungen" gefordert wird. Es ändern sich Wärmetönung, Dampfdruck und Volumen in der gleichen charakteristischen Weise. Quellung und Mischung sind also quantitativ vergleichbar. Da nach Nernst beim Mischen die Quellung gleich der freien Energie ist, kann man mit Katz annehmen, daß die Wärmetönung der freien Energie der Quellung gleich ist. Daß aber die meisten Lebensvorgänge im glatten Muskel nach dem Schema der S-Kurve verlaufen, habe ich schon mehrfach betont.

Danach wird man vielleicht auch den großen Druck, der bei der Quellung geleistet werden kann, mit der Entwicklung von osmotischem Druck bei konzentrierten Lösungen in Parallele setzen können, der damit bei der tierischen Zelle im Gegensatz zur pflanzlichen den Hauptanteil des Innendrucks ausmacht, nachdem der Zentral- und der Turgeszenzdruck wegen Fehlens elastischer Zellmembranen kaum eine Rolle spielt.

Wieweit die durch die Quellung bewirkte Erhöhung des Binnendrucks, der ja in Form der Flüssigkeitsabsorption eine so große Bedeutung hat, bei der Aufrechterhaltung der äußeren Form z. B. der Pflanzen, an der Dauerkontraktion des glatten Muskels beteiligt ist, läßt sich vorläufig ebensowenig angeben, wie der Anteil der Wärmequellung an der Wärmetönung des aktiv arbeitenden glatten Muskels. Immerhin kann die Kenntnis von der bei zunehmender Quel-

lung abnehmenden Wärmetönung zur Erklärung von der unabhängig vom Verkürzungszustand gleichbleibenden Tragfähigkeit des glatten Muskels herangezogen werden. Es ist aber verständlich, daß der Wärmeverlust des glatten Muskels erheblich geringer ist als der des quergestreiften, und damit mag es zusammenhängen, daß er auch nicht so schnell ermüdet. Möglicherweise ist auch bei ihm die Sauerstoffspeicherung im Verhältnis zum geringen Verbrauch infolge der Quellungsverhältnisse so groß, daß für den Ruhezustand, der also der Erholung des quergestreiften Muskels entsprechen würde, genügend Sauerstoff zur Verfügung steht.

Aktionsstrom. Gut vereinbar mit den vorgebrachten Anschauungen über den Anteil des idealen Tonusmuskels am reellen glatten Muskel der verschiedenen Tiere sind die Aktionsstrombefunde, wenngleich sie eben erst einen vorsichtigen Einblick in das noch recht aufklärungsbedürftige bioelektrische Verhalten der glatten Muskulatur liefern. Während Fick äußert, „daß man sich darauf gefaßt zu machen hat, in dem Muschelmuskel ein irritables Gebilde kennen zu lernen, dessen Zusammenziehung ohne Verminderung einer elektromotorischen Kraft verläuft", schiebt Biedermann die Schuld für diesen negativen Befund darauf, daß Fick den Muskel nach Lösung von seinen Ansatzstellen, also im stark kontrahierten Zustand untersuchte, ein Einwurf, der wenig Beweiskraft in sich schließt, denn der kontrahierte Muskel kann gerade so viel oder so wenig gesperrt sein wie der verlängerte. Auch Tschachotin konnte am Wirbellosen keinen Aktionsstrom erzielen. Demgegenüber wies Fuchs an den Retraktoren und dem Hautmuskelschlauch von Sipunkulus, sowie auch am glatten Schließmuskel der Muschel mit dem Thomsschen Spiegelgalvanometer einen zwar schwachen aber deutlichen Strom nach, der bei Verletzung einer Stelle sich erheblich verstärkte. Ich möchte diese Diskrepanz eher auf die größere Empfindlichkeit des Fuchsschen Apparates schieben.

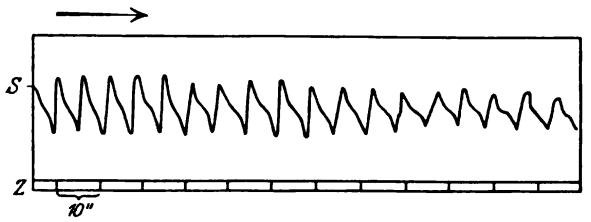


Abb. 498. Aktionsstrom des tonisch kontrahierten M. retract. penis des Hundes. (Nach v. Brücke aus Garten.)

Über den glatten Wirbeltiermuskel berichtet Reid, der positive und negative Schwankungen des Demarkationsstromes von der Iris der Katze bei Reizung des Sympathikus resp. des Okulomotorius ableitete. Viel interessanter sind die Beobachtungen Brückes am Retractor penis des Hundes. Er zeigte, daß Abkühlung oder Nervenreizung dieses Muskels ohne wahrnehmbare Längenveränderung regelmäßige periodische Aktionsströme im Muskel hervorrief, die durch geringe Temperaturerhöhungen, z. B. von 19 auf 22°, mit dem Tonus zugleich zum Verschwinden gebracht werden können (Abb. 498). Der Demarkationsstrom der glatten Muskeln verschwindet aber leicht, wie schon Engelmann feststellte. Damit stimmt die Angabe von v. Brücke über den schnellen Übergang des biphasischen Stroms nach Verletzung in einen einphasischen überein. Die Perioden beim glatten Muskel sind 500—1000mal so langsam wie die im quergestreiften ablaufenden. Sie finden ihre Analogie in den quergestreiften Muskeln mancher Kaltblüter, deren Eigenperiode R. Dittler

und Soroku Oinuma am Musc. omohyoideus bei 19° C zu etwa 30 pro Sekunde fanden. Nach Buchanans Beobachtungen wäre der langsame Rhythmus auf den Sarkoplasmareichtum der trägeren Muskeln zu beziehen. Einen etwas komplizierteren Stromablauf haben von Brücke und Orbeli an der Ureterwelle gesehen. Hier kommt es zu einer dreimaligen Potentialänderung.

Diese Versuche zeigen übereinstimmend, daß fraglos der glatte Muskel sowohl der Säugetiere wie der Wirbellosen einen periodischen Aktionsstrom ohne meßbare Längenveränderung hervorbringen kann. Wieweit sich in diesem jedoch wirklich Schwankungen des Autotonus offenbaren oder darin Dauerreizungen enthalten sind, ist noch ungewiß. Die Versuche von v. Brücke und von Fuchs, die periodische Ströme ergaben, sind beide unter Belassung des Muskels im Körper und in Verbindung mit dem Nerven ausgeführt. Ebenso bleibt es fraglich, ob die Verschiebung der O-Linie der Galvanometerseite ohne weiteres auf den Autotonus zu schieben ist, wie das Noyons meint. Da wir das vorläufig noch nicht scharf abgrenzen können, sollen diese Fragen jedenfalls erst im Zusammenhang der Tonusbesprechung behandelt werden.

Spontane Pulsationen. Ich habe oben gezeigt, wie die Erregbarkeit und der Erregungsablauf im Muskel durch das Verhältnis seines Gehalts an $\frac{Ca}{K}$-Ionen bestimmt wird. Je mehr K ein Muskel enthält, um so mehr nähert er sich in seinem Verhalten einem glatten. Die durch das Fehlen des Ca hervorgerufene mangelnde Stabilisierung des Muskelzustandes macht die kolloidalen Systeme auch den physiologischen Reizen gegenüber viel hilfloser. Die Geschwindigkeit des Erregungsablaufs wird herabgesetzt und damit die Vorbedingung für das Auftreten rhythmischer Bewegungen geschaffen. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß glatte Muskeln zu Pulsationen neigen. Das sehen wir nicht nur am Herzen und an den Gefäßen, das zeigen vor allen Dingen auch die Sphinkteren des Verdauungstraktus vom Magen bis hinab zum Sphinkter ani int.

Solange es sich dabei um Organe im Zusammenhang des Körpers handelt, ist es nun nicht unwahrscheinlich, daß es dabei zu Reflexen kommt, wie das auch P. Schultz nachdrücklich betont hat, indem er sich darauf beruft, daß die Pulsationen durch Atropin aufhebbar sind. Diese Anschauung hat aber nur dann Beweiskraft, wenn er im Recht ist, daß Atropin im glatten Muskel tatsächlich die Nerven lähme. Seiner Angabe ensprechend, daß in jedem glatten Muskel sich ganglionäre Elemente befänden, nimmt Schultz allerdings auch an, daß bei der rhythmischen Kontraktion des Retractor penis des Pferdes die sensiblen Elemente, sei es mechanisch, sei es durch die dabei auftretenden Stoffwechselprodukte gereizt und dadurch der Muskel wiederum reflektorisch zu erneuter Kontraktion gebracht würde. „Jede Zusammenziehung gibt also immer wieder den Reiz für die nächste Zusammenziehung." Mit diesem Satze kann man sich einverstanden erklären, ebenso auch mit dem Einfluß der intermediären Stoffwechselprodukte, allerdings ohne einen Reflex als Mittler einzusetzen, also ohne Beteiligung der Ganglienzellen im Muskel.

Die spontane Kontraktion hat wohl als erster Sertoli eingehend am herausgeschnittenen und in der feuchten Kammer aufbewahrten Retractor penis des Pferdes und des Esels beschrieben. Bei einer Belastung mit 15 mg beginnt er nach einiger Zeit ohne jede äußere Ursache sich zu verkürzen und

wieder zu verlängern. Die Verkürzung kann $^1/_5$ der ganzen Muskellänge betragen und 2—6 und mehr Minuten dauern. Solche Bewegungen zeigt der Muskel regelmäßig noch nach 24 Stunden. Einmal fand sie Sertoli noch nach 5 Tagen angedeutet. Sertoli betont, daß die Muskelzellen selbst irritable Gebilde sein müßten gleich den weißen Blutkörperchen, da er weder zwischen den Muskelbündeln noch im umgebenden Bindegewebe Ganglienzellen gefunden habe.

Wir kennen nun aus der anorganischen Natur Analoga, daß es bei Katalysen durch auftretende chemische Zwischenprodukte mittels Veränderungen der Oberflächenspannung zu rhythmischen Zuckungen kommt. Einen solchen charakteristischen Fall entdeckten G. Bredig und J. Weinmayer. Übergießt man eine Quecksilberoberfläche mit Wasserstoffsuperoxyd, so wird durch einen katalytischen Prozeß letzterer sehr schnell zersetzt. Dieser Vorgang kann sich so genau rhythmisch abspielen, daß Bredig und Wilke sowie Antropoff durch Registrieren des Rhythmus der aufsteigenden Sauerstoffbläschen eine richtige Pulskurve erhalten konnten. Das Tempo dieses Rhythmus ist u. a. durch die Temperatur, durch Säuren und durch Alkalien zu beeinflussen.

Übertragen wir den eben beschriebenen Versuch auf das Gewebe, so handelt es sich dort um eine Katalyse im kolloidalen System, also vermutlich um eine Enzymwirkung. Derartige Katalysen sind schwer übersichtlich, denn es kommt dabei unter Umständen zur Bildung von Zwischenprodukten, zu Quellungen der kolloiden Phase, sowie zur Veränderlichkeit der Grenzflächen. Aber gerade diese Möglichkeit bietet wieder einen Einblick in das wunderbare Ineinandergreifen der Vorgänge im Organismus. Die Katalysen im kolloidalen System nehmen nach Höber in gewisser Beziehung eine Mittelstellung zwischen denen im homogenen und denen im heterogenen System ein, nähern sich aber in manchen Beziehungen mehr den letzteren.

Um Katalysen rhythmisch ablaufen zu lassen, gibt es zwei Wege. Der erste geht über die Zwischenprodukte, die sich durch die vorübergehende Verbindung des Katalysators mit dem Substrat bilden, aus dem dann ersterer durch Zerfall des Zwischenproduktes wieder regeneriert wird. Auch kann ein Enzym durch das Produkt seiner eigenen katalytischen Leistung ausgeschaltet werden. Erst wenn dieser schädliche Stoff anderweitig gebunden oder weggeschafft wird, kann der Vorgang sich wiederholen.

Es gibt aber noch eine zweite Möglichkeit, die eine große Rolle bei der Muskeltätigkeit spielt. Bredig und Kerb konnten das obengenannte anorganische System so einstellen, daß es zwar spontan keine Pulsationen mehr gab, aber doch noch für mechanische wie für elektrische Erregungen reizbar blieb. Sie konnten sogar zeigen, daß zur Erzielung von Pulsationen bei dieser Katalyse die Reizschwelle der sinusoidalen Wechselstromkurve steigt. Im Körper entsteht, wie noch auseinandergesetzt werden wird, an der Grenze zweier Phasen durch kapillarelektrische Vorgänge eine Änderung der Oberflächenspannung. Dadurch wird mechanische Arbeitsabgabe möglich. Es treten jedoch diese elektrischen Vorgänge nur dann auf, wenn eine ganz geringe Säure- resp. Alkalimenge vorhanden ist. Das Auftreten dieser Säuremenge resp. ihre Unwirksammachung bildet aber wieder den Übergang zum enzymatischen Prozeß.

Der innere Zusammenhang der eben auseinandergesetzten Vorgänge wäre also der, daß sich bei einer Katalyse im kolloidalen Muskelsystem eine Säure bildet, die an der Grenze zweier Phasen, wie sie beispielsweise Sarko-

plasma und Fibrillen darstellt, zum Auftreten eines Stromes, hierdurch zu einer Oberflächenspannungsänderung und damit zu einer Muskelkontraktion führt. Beim Ablauf der Katalyse aber wird die Säure wieder gebunden, so daß der Prozeß reversibel verläuft, um sich zu wiederholen, sobald wieder genügend Säure verfügbar ist. Vermutlich ist das aber nur eine von vielen Möglichkeiten, die der Körper hat, um lebenswichtige, rhythmische Prozesse aufrecht zu erhalten und zu regulieren.

Ich möchte an dieser Stelle noch einmal auf die bedeutsamen Beziehungen zwischen den eben geschilderten Prozessen und den Vorgängen mit S-förmiger Kurve im Muskel hinweisen.

Wenn wir den Menschen, wie das wohl kaum zu bezweifeln ist, in seinen elektrophysikalischen Eigenschaften als einen Regulationsapparat ansehen, so ist als der absolute O-Punkt der Zustand des Todes oder allenfalls der tiefsten Narkose anzusehen. Für den Arbeitszustand aber muß der ganze Organismus oder seine entsprechende Vitalreihe auf einen bestimmten O-Punkt geeicht werden. Die Höhe dieses O-Punktes, absolut gemessen, wechselt nicht nur für verschiedene Aufgaben, sondern auch für dieselbe Aufgabe unter verschiedenen Bedingungen. Sie ist anders für den ausgeruhten und für den erschöpften Muskel, unter stimulierenden und unter lähmenden Giften. Aufgabe eines gut funktionierenden Organismus wird es sein, jeweils die geeignete O-Linie schnell und richtig einzustellen.

Physikalisch bedeutet diese Einstellung der O-Linie eine Veränderung der Oberfläche im kolloidalen System, d. h. im vorliegenden Falle im Muskel. Erst wenn diese einheitlich eingestellt ist, kann eine erhöhte oder verminderte Spannung durch einen Erregungszufluß erzeugt werden. Dieser Spannungszuwachs verläuft in einer S-Kurve, wie wir das von mannigfachen Lebensprozessen kennen.

Die S-Kurve spielt eine große Rolle in der Chemie bei jenen Prozessen, die als autokatalytische verlaufen. Der horizontale Anfangsschenkel bezeichnet die Zeit, in der der Katalysator entsteht. Während des Anstiegs der Kurve wird durch jenen der umsetzende Prozeß ausgeführt, aber gleichzeitig auch selbst der Katalysator aufgebraucht, so daß nach einer gewissen Zeit die Kurve wieder in die Horizontale umbiegt. Hier hat also nicht nur eine Umsetzung innerhalb der qualitativ unveränderten Masse stattgefunden (Massenwirkungsgesetz), sondern es ist auch zu einer Charakteränderung gekommen. Im Gegensatz hierzu steht die steil ansteigende und parabolisch abfallende Kurve der Anfangskatalysation, bei der der Katalysator bereits vorhanden ist und selbst unverändert bleibt, so daß die Kurvendauer und -form nur von der vorhandenen Masse katalytisch zu verändernder Substanz abhängt. Nach Kraus wäre z. B. die S-Kurve als die der Vagus-, die zuletzt beschriebene als die der Sympathikusfunktion anzusehen und die Resultante beider würde die normale vegetative Funktionskurve darstellen, die bei Überwiegen der einen oder der anderen Ausgangskurve gleichfalls eine Veränderung erleiden müßte, wie das z. B. in der Adrenalinblutdruckkurve nach Dresel zum Ausdruck kommt.

In dieser Blutdruckkurve ist aber bereits enthalten ein Tonusmoment, nämlich der reaktive Tonus der Gefäßwände und des Herzens auf den Innendruck, also auf die Füllung. In diesem Sinne können wir die beiden Kurven-

momente auch ansehen als den Ausdruck einer tonischen und einer alterativen Reizung.

Bei allen Prozessen, in denen es auf Zeitersparnis ankommt, werden Fermente eingeführt. Demgemäß verläuft die alterative Kurve steil infolge des Vorhandenseins vorgebildeter Fermente, während es bei der tonischen Zusammenziehung erst während des Verkürzungsprozesses zur Bildung und Aktivierung der entsprechenden Katalysatoren kommt. Man könnte sich vorstellen, daß gerade die schnelle Zuckung die Bildung der Fermente für die Sperrfunktion hervorruft. Man kann aber ebensogut annehmen, daß es sich um das Eingreifen solcher Fermentketten handelt, wie sie eine Vitalreihe bedingt.

Während ein Beweis für den Ablauf der flinken Muskelzuckung nach der Form der angeführten Kurve ohne weiteres sich erübrigt, muß die S-Kurve der tonischen Zusammenziehung, wie ich ausgeführt habe, rechnerisch ermittelt werden. Aber auch vorher schon ergab die Beschreibung von Langelaan sowie von Noyons über die Folgen zunehmender Belastung gesperrter Muskeln ebenso wie die Härtemessungen von Uexküll, daß die Muskellänge bis zu einer gewissen Belastung unverändert bleibt, um darüber hinaus bei einer geringen Belastung sich sehr erheblich zu verlängern. Dieser neue Verlängerungszustand reagiert wieder als O-Punkt, d. h. es kann wiederum belastet werden, ohne dadurch zunächst die Länge zu verändern. Wenn wir die eben beschriebene Reaktion graphisch darstellen, so erhalten wir eine typische S-Kurve.

Überblicken wir noch einmal die verschiedenen Theorien und Möglichkeiten, die zur Erklärung der Autotonusfunktion aufgestellt worden sind. Grützner nahm eine innere Haftkraft an, mit der sich die glatten Muskeln in jeder Lage feststellen. Hermann führt den Verkürzungsrückstand in ähnlicher Weise auf innere Reibung und eine veränderte Verkürzungskraft des Muskels zurück. Biedermann schreibt ihn einem unvollkommenen Kontraktionsprozeß zu. Physikalisch-chemische Deutungen, meist in Anlehnung an die Kontraktionstheorie des quergestreiften Muskels, geben Gaskel und Ringer, von denen der erste an die heute ziemlich verlassene Explosionshypothese, letzterer an die Muskelreizbarkeit anknüpft; ferner Schenck, der den Vorrat an assimilierbarer Substanz als wesentliches Moment betrachtet. P. Schultz sieht seinen Substanztonus als einen reflektorischen Vorgang an, v. Uexküll greift auf die Weißsche Theorie der Sperrung zurück, ohne den Vorgang an sich zu erklären. Demoor und Philipson führen die Änderung des gereizten Sarkoplasmas in die Betrachtung ein. Fano und Bottazzi sprechen von einem anabolischen Vorgang, für dessen Zustandekommen sie im Muskel Metaboliten annehmen. Sie nähern sich damit den Vorstellungen Verworns, der den ana- und katabolischen Prozessen bei der Erregung und Arbeitsleistung eine grundlegende Rolle zuweist. Noyons faßt den Muskel einesteils als Vorratskammer, anderenteils als Produzenten derjenigen Stoffe auf, die als chemische Reizmittel zur Autotonusänderung durch Quellung der Muskelzellen und vor allem des Sarkoplasmas beitragen. Nach ihm bilden die Ionen mit den Eiweißsubstanzen des Muskels reversible Adsorptionsverbindungen, und zwar wären zwei Arten derselben vorhanden, von denen die einen die Quellung herauf-, die anderen herabsetzen. Sobald eine dieser beiden Gruppen überwiegt, ändert sich

auch der Autotonus bis zur Wiederherstellung eines neuen Gleichgewichtszustandes.

Ich selbst fasse die Autotonusveränderung des glatten Muskels als einen Quellungs- und Gelatinierungsprozeß auf, vielleicht auf der Grundlage einer Katalyse im kolloidalen System, zum Teil unter Bildung von Zwischenprodukten, zum Teil unter Ausnutzung von Adsorptionsvorgängen. Hierbei kommt es zu kapillarelektrischen Prozessen mit Veränderung der Oberflächenspannung, die geeignet sind, die Beschleunigung des Ablaufs, z. B. bei rhythmisch pulsierenden Bewegungen zu erklären.

Der quergestreifte Muskel.

Permeabilität, Osmose. Im folgenden soll nicht eine zusammenfassende Physiologie des quergestreiften Muskels gegeben werden. Es ist vielmehr die Absicht zu zeigen, in welchen für das Tonusproblem wichtigen Punkten sich der quergestreifte Muskel abweichend vom glatten verhält. An der Hand dieser Feststellungen soll erörtert werden, welche Momente beim quergestreiften Muskel neu hinzugekommen sind und in welchen funktionellen Eigenschaften sie ihren Ausdruck und worin sie ihre Grundlage finden.

Beginnen wir mit dem physiologischen Verhalten des Muskels in der Ruhe, so hat Overton gezeigt, daß die Durchlässigkeit lebender quergestreifter Muskelfasern für die organischen Verbindungen nicht erheblich von der der Pflanzenzellen abweicht, d. h. die Muskeln müssen von einer semipermeablen Plasmahaut umgeben sein, welche für Wasser und fettlösliche Substanzen leicht durchgängig, für Zucker und organische Substanzen undurchgängig ist. Diese Membranen sollen leicht verletzlich sein, und mit ihrem Zugrundegehen gerät auch die Muskelerregbarkeit in Verlust. M. H. Fischer hat bei der Besprechung des Ödems eine Erklärung gegeben, die die Annahme dieser Membranen erübrigte. Seiner Meinung nach wird der Flüssigkeitsgehalt einer Zelle nicht durch das osmotische Gleichgewicht zwischen einer Lösung außer- und innerhalb der genannten Haut bestimmt, sondern durch die jeweilige Quellbarkeit des Protoplasmas. Höber tritt dem sehr energisch entgegen, da die Muskeln gar nicht in den Lösungen aller organischen Stoffe quellen. Auch für die anorganischen Salze hat Overton die Annahme einer Plasmahaut gemacht, die eine ungleiche Durchlässigkeit für verschiedene Salze, z. B. der Kaligruppe besäße. Für die Undurchlässigkeit der Plasmahaut für normale Elektrolyten sprechen vor allem die chemischen Analysen von Katz. Auch durch die Bestimmung der inneren Leitfähigkeit des Muskels kommt Höber zu dem Schluß, daß ohne die Annahme einer für die Salze undurchlässigen Plasmahaut die Salzverteilung im Muskel unbegreiflich sei. Aber wie schon Fischer, so haben sich auch in neuerer Zeit immer wieder Untersucher der Annahme dieser unsichtbaren Haut widersetzt. So kommt Lloyd bei seinen Untersuchungen über die Säurequellung des Muskels zu dem Ergebnis, daß die „osmotischen" Erscheinungen allein aus dem kolloidalen Zustand des Muskels heraus sich erklären lassen und das Vorhandensein einer semipermeablen Membran nicht erforderten. Dem schließt sich v. Fürth an, der glaubt, die Bedeutung kolloidaler Veränderungen unter allen Umständen anerkennen zu müssen, obwohl die physikalisch-chemischen Analysen derselben noch nicht in jeder Beziehung befriedigende Resultate liefern.

Dehnt man einen herausgeschnittenen ruhenden Muskel, so nimmt die Dehnungskurve bei schwacher Dehnung die Wertheimsche Hyperbelgleichung an, geht dann aber schnell in eine parabolische und schließlich in eine elliptische Form über. Dreser wies darauf hin, daß die wechselnden Verhältnisse möglicherweise auf eine nicht gleichmäßige Beanspruchung aller Fasern zurückzuführen seien. Aus diesem Grunde sei auch die Angabe eines Elastizitätsmoduls nicht möglich. Jedenfalls führe die Rechnung mehrere Variabele. Vor allem ist die Größe der Dehnung von der Belastungsdauer abhängig.

Belastet oder entlastet man einen Muskel, so tritt unmittelbar eine Längenänderung ein, der sich jedoch eine Zeitlang noch eine Nachdehnung resp. -verkürzung anschließt. Demgegenüber muß die Belastungsänderung, um vergleichbare Werte zu erhalten, nach dem Vorgange von Blix stetig und in regulierbarem Zeitabstand vorgenommen werden. Bei einer solchen Untersuchungsanordnung ergibt sich im Verhalten des Muskels eine große Annäherung zu anderen elastischen, vor allem organischen Substanzen.

Sehr viel unübersichtlicher als im ausgeschnittenen Muskel sind die Dehnungsverhältnisse am innervierten (Mosso). Die Schwierigkeit liegt darin, daß in den Ausdruck für die Muskellänge resp. -spannung die Zeit als unabhängige Variable eingeht. Langelaan bestimmte die Dehnbarkeit dadurch, daß er die Längenzunahme unter dem Einfluß einer mit konstanter Geschwindigkeit wachsenden Belastung aufzeichnete. Aus diesen Versuchen kann man also nur die Länge des ruhenden Muskels als Funktion der Belastung ableiten, wie Kurven, die sich aus seinen Versuchen ergaben, zeigten. Nach Rieger könnten die Muskeln theoretisch als elastische Bänder angesprochen werden, deren Zugkraft nur durch die Länge und die Temperatur bestimmt wird. So zeigt er, daß der der Schwerkraft folgende Unterschenkel nicht senkrecht hängen bleibt, sondern infolge der elastischen Zugkraft im Antagonisten sogleich wieder etwas angehoben wird. Danach muß der gedehnte Muskel eine größere elastische Zugkraft besitzen als der kürzere. Die Zugkraft wächst aber nicht geometrisch progressiv mit der Länge, sondern langsamer. Die Elastizität des schlaffen Muskels, also des langen ist sehr gering, wogegen seine Dehnbarkeit mit dem Grade der Zusammenziehung zunimmt. Während aber beim toten Band nur das Gewicht und die Elastizität berücksichtigt zu werden braucht, kommt beim lebenden Muskel noch ein weiteres Moment hinzu, das Rieger eben in der antagonistischen Muskeltätigkeit sieht. Aber auch die Größe der Belastung allein ist für die Kontraktionskraft noch nicht ausschlaggebend. Wie wir bei der Besprechung des Tonus sehen werden, ist noch von Bedeutung, ob der Muskel vor Beginn des Versuchs lang oder kurz war. Schwann hat in Parallele zu den Verhältnissen bei anorganischen elastischen Körpern das Gesetz aufgestellt: „Die Kraft des Muskels nimmt im geraden Verhältnis mit seiner Kontraktion ab." Rieger hat das Gesetz präziser gefaßt und gesagt: „Die elastische Zugkraft ist um so geringer, je kürzer der Muskel ist bei gleichbleibender Nervenwirkung."

Damit wird bereits eine neue wichtige Größe in die Rechnung eingestellt, die beim lebenden Muskel eine Rolle spielt, die Innervation. Es müssen also alle Abweichungen in der Funktion des innervierten Muskels, sowohl solche konstitutioneller wie pathologischer Natur daraufhin geprüft werden, ob sie ihre Ursache im Muskel selbst oder in seiner Innervation finden. Ein Gummiband wird unbedingt schneller zurückschnellen, wenn es stärker gedehnt ist, schwächer bei geringerer Dehnung. Der Muskel aber verhält sich umgekehrt. Hier macht sich also der Nerveneinfluß geltend, ohne daß damit gesagt werden soll, daß diese Einwirkung eine eigentlich reflektorische sein müßte. Vielmehr kommen hierbei, wie bei der anorganischen Materie Akkommodations-, sowie Induktionsprozesse in Frage. Wir sehen also bereits an dieser Stelle, daß im Dehnungsmoment des im Körper befindlichen Muskels nicht nur seine physikalische

Elastizität eine Rolle spielt, sondern auch noch Kräfte, die nur im Zusammenhang mit seiner Verbindung mit dem Zentralnervensystem beurteilt werden können.

Mechanische Reizung. Nach mechanischer Reizung eines quergestreiften Muskels, z. B. durch einen Schlag, kommt eine Zuckung des getroffenen Bündels, ein idiomuskulärer Wulst, über den Muskel laufende Kontraktionswellen und eventuell fibrilläre Zuckungen zur Beobachtung, und zwar sind die roten Muskeln leichter erregbar als die weißen, was Biedermann und Bottazzi auf den verschiedenen Gehalt an Sarkoplasma bezogen haben.

Dieser Theorie gegenüber, die gerade in letzter Zeit von den Anhängern der Lehre von der Bedeutung der sympathischen Innervation für die träge Zusammenziehung wieder aufgenommen worden ist, hat Hermann auf die Ähnlichkeit des galvanischen Wogens bei Reizung mit sehr starken Strömen hingewiesen. Die mechanische Erregbarkeit des Muskels überhaupt bezieht v. Frey auf eine örtliche Schädigung, durch die die Osmose und Diffusion der Elektrolyte gestört wird, wofür das Auftreten eines Verletzungsstromes spricht.

Chemische Reizung. Fibrilläre oder spontane Zuckungen können nach Biedermann durch NaCl + sec. Natr. phos. + sec. Na_2CO_3 hervorgerufen werden. Die örtlichen Verhältnisse bei der Erregung durch Chemikalien sind noch recht unklar, sie scheinen stets mit einer Schädigung des Muskels einherzugehen. So treten Erregungen durch Entweichen von H_2O ferner in wäßrigen, blutisotonischen Elektrolytlösungen auf, wobei die osmotische Fähigkeit des Muskels leide, wogegen in Anelektrolyten Erregungen höchstens vorübergehend zur Beobachtung kommen. Bei allen diesen Versuchen muß aber berücksichtigt werden, daß die Bedingungen, unter denen sie angestellt werden, mit physiologischen Reizen nur schwer verglichen werden können. Denn beim Laboratoriumsversuch werden die Muskeln in die betreffenden Lösungen eingelegt oder mit ihnen bepinselt, jedenfalls wird der Stoff von außen an den Muskeln herangebracht und trifft zunächst die äußeren Schichten, sei es nun, daß man direkt eine Plasmahaut um den Muskel annehmen will oder eine Quellung, die ja auch für die nachdringende Flüssigkeit sehr schnell einen schützenden Wall bilden würde, während das auf dem Blutweg herangebrachte oder im Muskel entstehende reizende Agens alle Fasern gleichmäßig und sozusagen von innen heraus trifft. Kraus hat die außerordentlich verschiedene Wirkung von Giften, je nachdem sie von außen oder auf dem Blutweg den Muskel erreichen, experimentell nachgewiesen.

Elektrische Reizung. Durch den elektrischen Strom kann der Muskel in 3 Formen erregt werden, als Einzelzuckung durch einen Induktionsschlag, als oszillierender Tetanus und als nichtoszillierende Dauerverkürzung. Die beiden letzteren werden durch den konstanten galvanischen oder durch einen faradischen Strom erzeugt. Die durch Kathodenschließung besser als durch Anodenschließung hervorgerufene Zuckung zeigt, kurvenmäßig geschrieben, einen steilen Anstieg und einen unmittelbar folgenden ebenso steilen Abfall zur Ausgangslinie. Biedermann charakterisiert den Kontraktionsprozeß daher kurz und scharf: der quergestreifte Muskel zuckt auf einen Reiz, der glatte zieht sich zusammen. Dieser Unterschied kommt auch in der Verdickungskurve zum Ausdruck, deren Dauer beim flinken Kaninchenmuskel 0,08, beim trägen 0,1 Sekunde beträgt. Man könnte also bei letzterem von einem Haften der Erregung sprechen.

Dauerkontraktion, Kontraktionsnachdauer, Sarkoplasmatheorie. Ein prinzipiell anders gearteter Vorgang aber scheint der von Wilhelm Wundt beschriebene „Schließungsdauerkontraktion" zugrunde zu liegen, die bei Dauerdurchströmungen an der Kathode und nur an dieser auftritt. Die Verkürzung ist eine viel geringere als bei der Zuckung resp. beim Tetanus und läßt keine Oszillationen erkennen. Auch ist sie unabhängig von Ermüdung und Ver-

giftung des Muskels. Aktionsstromkurven und Stoffwechselversuche solcher Kontraktionen scheinen nicht vorzuliegen, aber die ganz unterschiedliche Art des Prozesses hat schon Wundt veranlaßt, ihn von dem tetanischen zu trennen, eine Anschauung, die in der Folge wiederholt bestritten ist. Auf dem gleichen Prinzip der Erregungsnachdauer oder des Haftens beruht die allerdings anders ausgelöste Tiegelsche Kontraktur. Im Anschluß an die Untersuchungen Hermanns über den Verkürzungsrückstand bei der Reizung durch Induktionsschläge oder den faradischen Strom hatte Kronecker den gleichen Vorgang bei intermittierenden Reizen geprüft und festgestellt, daß unter diesen Bedingungen, besonders deutlich bei Belastung des Muskels, durch unvollkommene Erschlaffung nach Aufhören des Reizes die Ausgangslinie zunehmend höher gesetzt wird, bis sie annähernd der vollen Kontraktionshöhe entspricht. Werden die Reizungen jetzt unterbrochen, so sinkt zwar die Nullinie schnell etwas ab, bleibt aber noch immer sehr erheblich über der Ausgangsabszisse, um erst nach längerer Zeit diese wieder zu erreichen. Bei geeigneten Menschen läßt sich die Tiegelsche Kontraktur durch Reize, die den Schwellenwert des Muskels nur wenig übersteigen, auslösen. In letzterer Zeit hat sich Schäffer mit dieser Form der Kontraktionsnachdauer näher beschäftigt und gefunden, daß während der ganzen Zeit der Rückstandsverkürzung bei der Tiegelschen Kontraktur ein frequenter phasischer Strom von unregelmäßiger Amplitude vorhanden ist. Damit ist die Möglichkeit, die Kontraktur ohne weiteres als einen tonischen Zustand in landläufigem Sinne zu erklären, ausgeschlossen. Trotzdem hat die Dauerverkürzung eine ganze Reihe von Eigentümlichkeiten, die sie in einen bemerkenswerten Gegensatz zur gewöhnlichen Kontraktion stellt und darauf hinweist, daß an ihrem Zustandekommen doch wohl noch eine besondersartige Komponente beteiligt sein muß. Daß der Vorgang rein muskulär begründet ist, konnte eigentlich kaum noch angezweifelt werden, nachdem die gleichen Befunde bereits früher am ausgeschnittenen Muskel wenigstens der Tiere erhoben waren. Schließlich konnte Schäffer noch zeigen, daß parasympathisch erregende Substanzen das Phänomen fördern, parasympathisch lähmende und Adrenalin es hemmen. Daraus wird der Schluß gezogen, daß die der Tiegelschen Kontraktur zugrundeliegenden Stoffwechselprozesse dem regulatorischen Einfluß des autonomen Nervensystems unterliegen. Diese Folgerung kann in solch allgemeiner Fassung kaum angezweifelt werden, denn alle Stoffwechselvorgänge werden, soweit wir bisher wissen, vom autonomen Nervensystem reguliert. Daß andererseits eine Ursache der beschriebenen Kontraktur in Stoffwechselprozessen zu suchen ist, möchte ich auch annehmen, bleibt aber noch zu beweisen. Jedenfalls schließe ich mich Schäffer vollkommen an in der energischen Betonung, daß dieser und ähnliche Vorgänge, wie sie z. B. auch bei der myotonischen Reaktion eine Rolle spielen, im Grunde rein in der Muskelsubstanz bedingte Prozesse darstellen. Dagegen halte ich die weitergehende Theorie über die Bedeutung des Sarkoplasmas für die tonische Kontraktion und vor allem die Erwägungen E. Franks, die darauf hinausgehen, dem Parasympathikus eine aktiv innervierende Bedeutung für den Tonusprozeß zuzuteilen, für nicht genügend gestützt und in manchen Punkten, worauf ich noch zurückkomme, eher für widerlegt. Auch die Betonung des „Stoffwechselprozesses", worunter nach den Ausführungen

Schäffers in der Hauptsache Assimilation und Dissimilation verstanden werden, scheint mir zu einseitig eingestellt zu sein und die physikalisch-chemischen Vorgänge nicht genügend zu berücksichtigen, die bei den Muskelzuständen doch unzweifelhaft eine entscheidende Rolle spielen.

Erregbarkeit. Der Muskel wird an denjenigen Stellen für austretende Ströme unerregbar, an denen er durch Chemikalien geschädigt ist. In gleicher Weise wirkt unter Umständen ein anderweitiger Strom auf eine dort bestehende Erregung. Doch kann ein solcher auch verstärkend wirken. Die Ursache für die streng polare Wirksamkeit der elektrischen Ströme, d. h. die Tatsache, daß der Strom nur an seiner Ein- und Austrittsstelle am Muskel zur Betätigung kommt, ist nach Nernst und Riesenfeld wohl in der Konzentration der Elektrolyten an den Membranen zu suchen. In der Tat konnte Leduc zeigen, daß die durch elektrische Reizung bewirkte Muskelzusammenziehung den osmotischen Druck im Muskel um 2,604 kg pro Quadratzentimeter Oberfläche erhöhen kann. Diese Druckzunahme im Innern des Muskels nimmt bei langsamen wiederholten Kontraktionen mit der geleisteten Arbeit zu. Auch schreibt Leduc dieser osmotischen Druckveränderung einen wesentlichen Einfluß auf das Eintreten der Ermüdung zu. Die Bedeutung dieser Zunahme der inneren Spannung für die Kontraktionskurve unter pathologischen Bedingungen werde ich noch zu besprechen haben (Kap. IX).

Eine nicht unbedeutende Rolle spielt für die Frage der Prädilektionsmuskeln, z. B. bei der Kontraktur, die ungleiche Erregbarkeit der Muskeln. Ritter fand bei Ischiadikusreizungen die Beuger leichter ansprechbar als die Strecker, ein Befund, der von Rollet und von Grützner auch für die direkte Muskelreizung bestätigt wurde. Dieser glaubte die Zusammensetzung der Muskeln aus 2 Faserarten, den dünnen, trüben, sarkoplasmareichen und den dicken, hellen dafür in Anspruch nehmen zu sollen.

Kronecker und Stirling dehnen diese Angaben ganz allgemein auf die weißen und roten Muskeln des Kaninchens aus und identifizieren die dünnfasrigen mit den flinken, aber schnell ermüdenden Fasern. Bonhoeffer, Schott und Oswald sprechen von einer ungleichen Empfindlichkeit des Nervmuskelapparates gegen verschiedene chemische und elektrische Reize. Auch Rösner fand beim Kaninchen einen deutlichen Unterschied, aber nur bei Reizung vom Nerven aus, dagegen nicht bei direkter elektrischer, wohl aber bei mechanischer Muskelreizung. Auch hier erwiesen sich die roten Muskeln als viel empfindlicher. Wenn man also nach diesem Befund auch wohl annehmen kann, daß die ungleiche Erregbarkeit der Kaninchenmuskeln mit ihrem verschiedenen Gehalt an trüben und hellen Fasern irgendwie zusammenhängt, so übersehen wir doch noch nicht endgültig die Bedingungen ihrer Inbetriebsetzung.

Temperatureinfluß. Die Temperatur ist von erheblichem Einfluß auf Höhe und Form der Zuckungskurve, aber die Angaben der einzelnen Autoren sind noch sehr widerspruchsvoll. Gad und Heymans haben recht ausführliche Angaben darüber gemacht, aus denen hervorgeht, daß die Hubhöhe vom Gefrierpunkt des Muskels bis 0° etwas zunimmt, dann bis 19° wieder sinkt, um nun endgültig bis 30° rasch anzusteigen. Von da fällt sie bis zur eintretenden Wärmestarre annähernd auf die Hubhöhe 0. Die Ausdauer eines Muskels bei Reihenzuckungen erwies sich Carvallo und Weiss am größten bei 20—25°. Noch nicht untersucht ist die Änderung der Kurvenform durch die Temperatur, doch macht Verwey darauf aufmerksam, daß sie nur erzielt werde, wenn die mit einem Schreibhebel verbundene Muskelpartie selbst der Temperaturschwankung ausgesetzt ist, nicht aber ein anderer Teil des Muskels oder des zugehörigen Nerven.

Erhitzt man einen Froschmuskel, so verkürzt er sich von ca. 28° an ziemlich rasch bis gegen 40°. In diesem Stadium bleibt er verkürzt: Er ist trüb und unerregbar, wärmestarr

geworden. Nach Brodie und Richardson folgt eine weitere Verkürzung um 44°, dann bei 55—62° und schließlich eine letzte bei 63—64°. Dagegen hat der Warmblütermuskel nur 2 Verkürzungsstufen, nämlich bei 44° und 58°. Diese entsprechen annähernd der Koagulationstemperatur der Myosins und Myogens, zu denen für den Kaltblütermuskel als erstes noch das lösliche Myogenfibrin und als letztes die Gerinnung des Bindegewebseiweißkörpers hinzukommt. Bei dieser Art der Muskelzusammenziehung handelt es sich also offenbar um einen Aggregations- resp. Koagulationsvorgang, also jedenfalls um einen nicht reversiblen Prozeß, der mit dem Muskeltod, aber nicht mit einer Kontraktion verglichen werden kann.

Zuckungsform. Wird ein Muskel gereizt, so zieht er sich zusammen, und zwar bei kurzen Reizen bestimmter Größe in Form der momentanen Zuckung. Diese Zuckung auf physiologische Reize innerhalb des Körpes setzt sich aus zwei Momenten zusammen, deren Grenzfälle als isometrische und isotonische Zuckung bezeichnet wird. Bei der isotonischen, bei der die Spannung im Muskel während der Zuckung annähernd gleich gehalten wird, beträgt die Muskellänge $L = f(t)$, bei der isometrischen, bei der die Länge sich möglichst wenig verändern soll, ist umgekehrt die Spannung eine Funktion der Zeit. Nun sind aber beide Formen ideale Fälle, die in der Praxis nicht durchgeführt werden können.

Es ist also richtiger, nicht von isotonischen, sondern mit Blix von Verlängerungs- und Verkürzungskurven zu sprechen. Aus diesen ungleichen Versuchsbedingungen erklären sich auch die unterschiedlichen Befunde über die Form der Kurve. Gad und Heymans fanden einen breiten Gipfel, Schenck und Garten eine Spitze. Einigkeit besteht nur darin, daß die Spannungszuckung früher endet als die Längenzuckung und daß die größte Spannung früher erreicht wird als die größte Verkürzung.

Wie schon erwähnt, kombinieren sich die beiden genannten Zukkungsformen im Körper in mannigfacher Weise nicht nur von Muskel zu Muskel, sondern auch innerhalb desselben Muskels, je nach der Beanspruchung. Allerdings sind manche Muskeln geeigneter, um unter Spannung, andere um unter Verkürzung zu arbeiten. Das tritt am klarsten an den Verkürzungs- und Tonusmuskeln der Wirbellosen hervor, das zeigt sich aber auch im synergischen und antagonistischen Muskelsystem der Wirbeltiere. Ein markantes Beispiel hierfür bietet das Herz, in dem der Papillarmuskel, der, wie Kraus gezeigt hat, vorzugsweise ein Verkürzungsmuskel ist, als Klappenstellmuskel isotonisch zuckt, während der Herzmuskelschlauch, das Treibwerk, hauptsächlich auf Spannung beansprucht wird. Es ist also, wie wir am Wirbellosen sehen, zunächst der Bau, der den flinken Muskel geeignet macht zur Arbeit auf Verkürzung und umgekehrt. Je vollständiger aber beim Wirbeltier die Mischung aus beiden Komponenten im gleichen Muskel wirkt, um so mehr müssen exogene Momente, also schädigende Einflüsse auf die Muskelsubstanz, andererseits innervatorische Beeinflussungen von seiten des Nervensystems die Fähigkeit haben, die eine oder andere Eigenschaft jeweils in den Vordergrund zu schieben. Ein zunächst auf Spannung beanspruchter Muskel dehnt sich bei weiteren Zuckungen immer weniger. Er ist also zunehmend weniger in der Lage, Verkürzung zu leisten, wogegen er große Spannung erzeugt. Daß es sich hier um Einstellungsvorgänge handelt, die der Muskeltätigkeit vorhergehen müssen[1]), zeigt die Erfahrung, daß der einmal auf Verkürzung beanspruchte Muskel zunehmend auf weitere Verkürzung eingestellt ist. Es besitzen also die quergestreiften Muskeln eine Eigenschaft mehr als die glatten.

[1]) Vgl. Kap. IX, S. 511, Einstellreaktion.

Sie können unter Benutzung ihres trägen Anteils wie der längsgestreifte Muskel auf Spannung beansprucht werden, sie können aber darüber hinaus auch ausgesprochen auf Verkürzung arbeiten[1]).

Diesem Zwecke, sich schnell und ausgiebig zusammenziehen zu können, sind die Funktionen des quergestreiften Muskels alle angepaßt. Seine Latenzzeit bei maximalen oder übermaximalen Reizen beträgt 0,003—0,008 Sekunden (Tigerstedt); er verkürzt sich bei Erregung vom Nerven aus auf 0,0013. Die Kontraktionskurve steigt sofort nach dem Bewegungsbeginn steil an, d. h. die größte Beschleunigung liegt gleich hinter dem Anfang (Klünder, Starke, Santesson). Auf diese Tatsache soll besonders hingewiesen werden, denn sie ist von Wichtigkeit für die Beurteilung des Ablaufs einfacher Willkürbewegungen, wie wir sie im II. Abschnitt kennengelernt haben[2]). Die Kurve wendet sich an ihrer höchsten Erhebung mehr oder weniger schnell wieder zum Abfall. Dieser Gipfel ist je nach der Versuchsanordnung bei verschiedenen Autoren bald mehr spitz, bald mehr breit, aber nie ist er wie beim glatten Muskel ein Plateau. Die Höhe der Zuckung ist von verschiedenen Momenten abhängig. Da der Muskel bei der Spannung Arbeit leisten würde, so kann er sich um so mehr verkürzen, je weniger Arbeit er während der Verkürzung zu leisten hat. Wenn man also auch keine allgemein gültige Beziehung zwischen der Zeit, der Länge und der Spannung eines quergestreiften Muskels aufstellen kann, so lassen sich doch auch hier wie beim glatten Muskel gewisse Richtungslinien angeben, die uns wenigstens eine Anschauung, wenn auch vielleicht keine richtige Erklärung des Vorganges geben können.

Superposition und Tetanus. Trifft einen in Zusammenziehung begriffenen Muskel ein zweiter Reiz, bevor die Wirkung des ersten abgelaufen ist, so setzt sich auf die 1. Zuckung eine 2. so auf, als wäre der Muskel im Augenblick des 2. Reizes auf seinem Nullpunkt und nicht bereits in einem vorgeschrittenen Kontraktionszustand. Helmholtz, der das Gesetz der Superposition entdeckt hat, fand, daß die Hubhöhe nur dann maximal wird, wenn der 2. Reiz auf dem Gipfel der 1. Kurve ansetzt. Es handelt sich also nicht um eine einfache Summierung der beiden Zuckungsordinaten, sondern um einen neuen Ruhe- oder Gleichgewichtszustand, der im quergestreiften Muskel im Laufe der Kontraktion und besonders in der Nähe ihres Gipfels entstanden ist.

Wir haben bisher einen prinzipiellen Unterschied zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur darin gesehen, daß der glatte Muskel in jedem Verkürzungszustand sich im Gleichgewicht befindet, während der quergestreifte eine Anfangs- und Endlänge besitzt. Ich habe an verschiedenen Stellen darauf hingewiesen, daß nach allen entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen wesentliche Eigenschaften der Materie nicht verloren gehen, sondern nur zeitweise überlagert werden, um bei deren Wegfall oder unter sonstigen pathologischen Bedingungen wieder in die Erscheinung zu treten. Allerdings werden sie dann häufig nicht wieder erkannt, sondern als etwas Neues und schwer Verständliches angesehen. Ich halte einen solchen Fall bei der Superposition für vorliegend, und wäre nicht so ausführlich auf ihn eingegangen, hätte das Gesetz der Superposition nicht für das Verständnis des Tetanus, der Dauerkontraktion, der Ermüdung und des Tonus eine so erhebliche Bedeutung. Die Zukkungserhöhung infolge Superposition tritt nach Sewall schon bei einem Reizintervall von $^1/_{1000}$ Sekunde auf. Diese Angaben beziehen sich alle auf maximale

[1]) Vgl. Kap. IX, S. 512.

[2]) Monomolekulare Reaktionskurve.

Reize. Bei Summierung untermaximaler Reize wird die Summation nach Kries und Sewall bei dem kleinsten Intervall am größten. Betrachtet man nicht, wie ich es eben getan habe, den Ausgangspunkt der superponierten 2. Zuckung als neue Nullinie, so muß man mit C. S. Minot von einem Verkürzungsrückstand und seiner Bedeutung für den Tetanus sprechen. Allerdings nähert sich Minot in seiner Ausdrucksweise „permanent shortening" bereits der Vorstellung von einem neuen Dauerzustand im Muskel. In diese verwickelten Verhältnisse ist etwas Klarheit durch die mannigfachen Untersuchungen von v. Frey, v. Kries und anderen am unterstützten Muskel gebracht worden. Es zeigt sich nämlich, daß die Superposition um so geringfügiger ausfiel und schließlich gar nicht mehr zustande kam, je weniger der Muskel belastet wurde. v. Frey faßt diese Resultate dahin zusammen, „daß die durch einen gegebenen Reiz bewirkte Verkürzung des Muskels um so vollständiger und rascher vor sich geht, je mehr Verkürzungsarbeit ihm hierbei erspart wird". Es ist aber, wie Blix zeigt, nicht nur die augenblickliche Belastung und damit die Beanspruchung des Muskels von Bedeutung, sondern auch die vorhergegangene. Die Tatsachen, die in den eben angeführten Sätzen zum Ausdruck kommen, sprechen für die oben dargelegte Anschauung. Ein nicht belasteter Muskel kann sich nicht nur leichter und daher vollständiger als ein beschwerter zusammenziehen, sondern er bedarf auch nicht der dauernd erneuten Ausbalancierung des äußeren Gewichtes. Infolgedessen kommt es auch nicht zur Anpassung an eine neue Ruhelage. Durch diese fehlende Adaptation werden aber andererseits wieder die Ermüdungsverhältnisse beeinflußt. Im ganzen sind nach v. Frey 6 voneinander unabhängige Modifikationen der Zuckung für den Ablauf eines Tetanus von Bedeutung. Eine der wesentlichsten ist die Reizfrequenz, von der nicht nur die Hubhöhe, sondern auch die größere oder geringere Gleichmäßigkeit des Tetanus abhängt. Die günstigste Frequenz, d. h. die mit dem niedrigsten Schwellenwert, liegt nach v. Kries bei Reizung vom Nerven mit 100 Oszillationen, die etwa der Eigenperiode des Muskels entspricht. Es ist nicht der Zweck der vorliegenden Auseinandersetzung, auf Einzelheiten der Muskelphysiologie einzugehen. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß es sich beim Tetanus in prinzipiell gleicher Weise, wie das bei der Dauerverkürzung gezeigt worden ist, um eine Höherstellung der Abszissengrundlinie handelt, die allerdings im letzteren Falle die Reizzeit überdauert und infolgedessen oszillationsfrei ist, während beim Tetanus infolge der fortdauernden Erregung sich auf die neue Nullinie weitere oszillative Schwankungen aufsetzen. Damit aber wird auch der Spannungszustand des Muskels (Bernstein) und so die Grundlinie weiter erhöht, und so kommt es zustande, daß nach Bohr tetantische Kurven, wenn Ermüdung und Kontraktur möglichst ausgeschlossen wird, in ihrem Fußpunkt nicht horizontal verlaufen, sondern nach der ersten steilen Erhebung ganz allmählich weiter steigen. Bei der elektrischen Reizung eines belasteten quergestreiften Muskels kommt es also in jedem beliebigen Kurvenpunkt zu einem neuen Gleichgewichtszustand, der zum Ausgangspunkt einer zweiten Zuckung werden kann, deren Höhe mit der Zunahme der Spannung im Muskel steigt.

Auf diese Weise kann es bei geeignet gewählter Reizfrequenz vorkommen, daß der Wiederanstieg so früh erfolgt, daß der Fußpunkt des Tetanus in annähernd horizontalem Verlauf

mehr oder weniger oberhalb der Anfangslänge des Muskels liegen bleibt, oder anders ausgedrückt, daß sich die tetanische Kontraktion auf eine neue, erhöhte Nullinie aufsetzt.

Ermüdung. Wird ein aus dem Körper entfernter Muskel in gleichem Abstand und gleicher Stärke eine Zeitlang gereizt, so nimmt die Zuckungshöhe zuerst zu, sogenanntes Treppenphänomen, darauf folgt ein Stadium, in dem die aufeinanderfolgenden Zuckungshöhen gleich bleiben, um mit der zunehmenden Ermüdung allmählich abzusinken.

Läßt man auf einen quergestreiften Muskel eine Reihe von Einzelreizen oder fortgesetzte periodische Reize einwirken, so vermindert sich die Höhe der Zuckungskurve, mindestens zunächst, nicht oder doch nur unbedeutend, während der Zuckungsverlauf gedehnter wird. Dieser zuerst von Helmholtz beobachtete Befund ist dann von Rollet näher studiert und nach Versuchen am Hydrophilus und den roten Kaninchenmuskeln auf eine verminderte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle bezogen worden. Diese Dehnung der Kontraktionskurve tritt nicht nur in Zuckungs-, sondern auch in Verdickungskurven hervor und liefert Bilder, die unmittelbar an die beim glatten Muskel besprochene Funkesche Nase erinnern. Die Zunahme der Zuckungsdauer ist am deutlichsten im abfallenden Schenkel und führt zu einer Höhersetzung der Grundlinie, also zu einem zunehmenden Verkürzungsrückstand, sowie verkürzter Latenzzeit. Diese Remanenz leitet also zu einem Vorgang, den man klinisch als einen erhöhten Tonus bezeichnet.

Die Funkesche Nase besteht nun, wenn man eine Reihe solcher Kurven analysiert, nicht nur in einer Plateaubildung, sondern in einem auf den ersten folgenden erneuten Anstieg, in der Bildung eines zweiten Gipfels. Fick erzielte eine solche zweigipflige Kurve durch einen einzelnen, aber übermaximalen Reiz, Yeo und Cash durch direkte, übermäßige Reize, Rollet sowohl durch direkte als auch durch indirekte Reize, und zwar nicht nur beim ausgeschnittenen, sondern auch beim noch in situ befindlichen Froschgastroknemius. Es zeigt sich also, daß die Funkesche Nase in gleicher Weise am nervenlosen Muskel wie an dem unter Einfluß des Zentralnervensystems stehenden auftritt. Graham Brown hat dann systematisch die Bedingungen dieser Zuckungsform unter physiologischen Bedingungen untersucht. Durch einen maximalen Reiz gelang es ihm, die zweigipflige Kurve ziemlich regelmäßig hervorzurufen, die nach Durchtrennung der sensiblen Nerven oder durch einen Hautreiz, sowie durch Erwärmen des Muskels zum Verschwinden gebracht werden konnte. Auch bei spontaner Zuckung will Graham Brown den zweiten Gipfel beobachtet haben. Für ganz bestimmte Bedingungen ist mir das auch gelungen (s. Kap. IX, S. 513). Vor allem aber sieht man das ganz ausgezeichnet unter pathologischen Bedingungen, und zwar nicht etwa nur bei Erkrankungen des Muskels und seines Nerven, sondern bei striären, also solchen, die primär nur die zentrale Regulation treffen. Andere Untersucher sind zu dem Ergebnis gekommen, daß die Funkesche Nase auch bei normalen Muskelkontraktionen vorhanden ist, sozusagen in der normalen Zuckung enthalten sein kann, aus der sie sich unter Bedingungen, die wir experimentell noch nicht genügend beherrschen, entwickeln kann. In einer eleganten Versuchsanordnung am überlebenden aus dem Körper entfernten Kaninchenmuskel zeigt Rießer (Abb. 499), daß der rote Muskel normalerweise die Funkesche Nase aufweist, der weiße nicht. Damit ist der

Beweis erbracht, daß der 2. Gipfel und der langsame Abfall auf einer Eigenschaft des Muskels beruht und nicht primär vom Nervensystem abhängig ist. De Boer hat dann mit Hilfe des Saitengalvanometers nachgewiesen, daß der gedehnten Zuckungskurve mit dem zweiten Gipfel nur ein einziger dem ersten Anstieg kurz vorausgehender monophasischer Saitenausschlag entspricht, daß also der zweite Gipfel nicht von einem phasischen Strom begleitet ist. Daraus schließt de Boer, unzweifelhaft mit Recht, daß die Muskelzusammenziehung des 2. Gipfels durch einen andersartigen Erregungsmodus hervorgerufen sein muß, und zwar bezieht er die Funkesche Nase auf einen tonischen Zustand. Er stützt sich dabei auf die oben besprochenen Versuche von Gad und Heymans, die sowohl bei Längen- wie auch bei Spannungsschreibung bei Temperaturveränderungen 2 Maxima der Einzelzuckung fanden, nämlich bei 0° und bei 30°. Nun konnte er zeigen, daß die Funkesche Nase bei höheren Temperaturen verschwindet, um bei Abkühlung wieder aufzutauchen. Daraus zieht er den Schluß, daß das Maximum bei 30° der einfachen phasischen Muskelkontraktion entspricht, während das bei 0° durch einen tonischen Prozeß bedingt ist, der eben in der Funkeschen Nase seinen Ausdruck findet. Unzweifelhaft liegt hier ein noch ungelöstes Problem. Ob aber die Kombination de Boers die endgültige Klärung bringt, scheint mir nicht sicher.

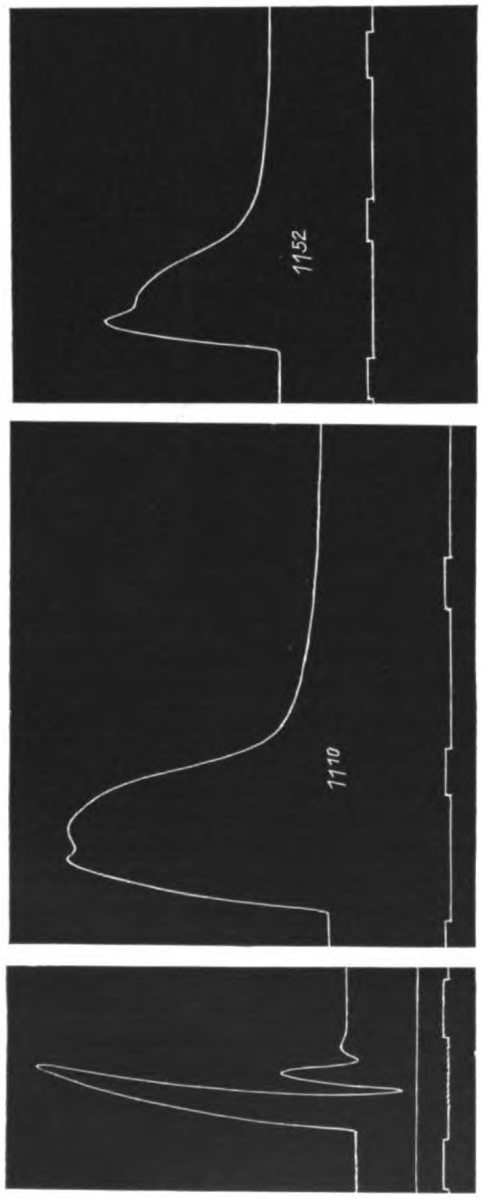


Abb. 499. Normale Zuckungskurven, a des weißen M. extensor communis, b des roten M. semitendinosus in frischem, c desselben Muskels in ermüdetem Zustand (nach Rieß er).

Ich möchte nur auf einen Punkt hinweisen. Die Zunahme der Zuckungsdauer bei Temperaturerniedrigung betrifft in erster Linie den aufsteigenden Kurvenschenkel, im Gegensatz zur Kurvenstreckung des ermüdeten Muskels. Es würde also bei der Temperaturveränderung Kurven nach Art seiner Abb. 28[1]), bei Ermüdung etwa nach Art seiner Abb. 27

[1]) Z. f. Biol. **65**. 1915.

zustandekommen, während de Boer beide ohne weiteres identifiziert. De Boer geht aber noch weiter, indem er Bilder wie Abb. 27 durch direkte Muskelreizung nach Durchschneiden der Rami comm. erzielt und im Verein mit anderen Befunden hieraus die Vermutung herleitet, daß zwischen der tonischen Kontraktion, wie sie die Funkesche Nase darstellt, und dem Sympathikus enge Beziehungen bestehen, auf die ich gleich bei der Besprechung des Tonus noch zu reden komme.

Hier will ich nur mit einem Wort die Bedeutung des Autotonus für den ermüdeten Muskel berühren, weil dieser Punkt für die Frage der Adaptation von Wichtigkeit ist. Wir haben gesehen, daß bei Muskelarbeit der osmotische Innendruck sich erhöht; zugleich aber treten eine Reihe Stoffe auf wie Milchsäure, Kreatin, Kohlensäure usw., die neue Bedingungen für die Ionenadsorption im Muskel schaffen. Noyons nimmt an, daß durch die Zunahme des Autotonus im übermüdenden Muskel Weg und damit der Verbrauch anabolischer Stoffe gespart wird. Dann aber wäre der Autotonus an die Anwesenheit gewisser Stoffe im Muskel gebunden, die in Analogie zu den rezeptorischen Substanzen Langleys stünden. Die Tatsache, daß gewisse Alkaloide auf die Muskelfunktion einen erheblichen Einfluß ausüben, erklärt er dann durch einfache chemische Bindungen dieser rezeptorischen Substanzen durch die Alkaloide, wodurch sie sich anders verhalten, als wenn sie mit Metallionen sich zu Adsorptionsverbindungen vereinigen. Auf diese Weise üben sie eine katalysatorische Wirkung aus, wie wir das ja auch vom Sympathikus annehmen. Diese geistvolle Noyonssche Hypothese bringt wenigstens eine gewisse Einheitlichkeit in die Autotonusfrage und ist bemüht, den Boden des experimentell Erweisbaren nicht zu verlassen. Die zahlreichen Arbeiten aus den folgenden 12 Jahren haben gewiß manche neue Gesichtspunkte gebracht und Einzelfragen geklärt, in den Grundlagen sind wir über die Noyonschen Ausführungen nicht erheblich hinausgekommen.

Vergiftungen. Ähnliche Veränderungen der Zuckungskurve wie bei der Ermüdung treten auch nach Vergiftungen auf, unter denen die mit Veratrin seit langem die beststudierte ist. v. Bezold und Hirt haben auf diese Vergiftung zuerst hingewiesen, aber erst seit Bottazzi ist sie genauer bekannt. Die auch hier zu beobachtende Zweigipfligkeit der Kontraktionskurve hat Bottazzi bekanntermaßen zu der viel umstrittenen Annahme geführt, daß für die 1. Kontraktion die Fibrillen, für den 2. Gipfel aber eine Kontraktion des Sarkoplasmas verantwortlich sei, wobei er sich unter anderem darauf stützte, daß sarkoplasmareiche Muskeln eher zu langsamer tonischer, die sarkoplasmaarmen zu schnellen Kontraktionen neigten. Auf diese Anschauungen haben in letzter Zeit de Boer und E. Frank zurückgegriffen. Ersterer hat an Hand von Versuchen geglaubt zeigen zu können, daß die 2. Veratrinzacke ebenso wie die Funkesche Nase von der Unversehrtheit der Boekeschen Fasern abhänge, also nach Durchschneidung der Rami comm. in Wegfall käme. Jansma hat sich hiergegen gewandt mit der Begründung, daß der veratrinvergiftete Muskel auch dann noch eine Doppelkurve gäbe, wenn das Zentralnervensystem zentral von der Durchtrennung der autonomen Fasern gereizt würde. Darin ist also die Annahme enthalten, daß die tonische Zusammenziehung durch eine direkte aktive Erregung des Sympathikus zustande käme, während der Einfluß des Sympathikus meines Erachtens nur als ein trophischer aufgefaßt werden kann, wie denn auch de Boer nach Durchtrennung der sympathischen Innervation nur von einer Zustandsänderung im Muskel spricht.

Zuzugeben ist Jansma, daß kein zwingender Grund für die Annahme vorliegt, daß die 1. und 2. Zuckung verschiedenen Muskelbestandteilen angehören müsse. Dagegen scheint mir trotz Hoffmanns Befund, daß bei leichter Vergiftung ein phasischer Strom in der Veratrinkurve vorkommt, noch nicht erwiesen, daß nicht die de Boersche Angabe zu Recht bestehen kann, daß der Veratrinkontraktur auch eine einfache kontinuierliche negative Schwankung im Elektromyogramm entsprechen kann. Erheblich gegen die Annahme eines tonischen Prozesses im Veratrinmuskel spricht aber die Feststellung, daß es bei dem verlangsamten Ablauf der Veratrinkurve zu stark vermehrter Wärmebildung gegenüber dem Normalmuskel desselben Frosches kommt, während, wie wir noch hören werden, eines der Hauptcharakteristika des tonischen Prozesses sein anoxybiotischer Ablauf und damit das Fehlen von Wärmeproduktion bildet. Wir sehen also, daß die Funkesche Nase der Veratrinkurve und ihre notwendigen Beziehungen zum Sympathikus und der tonischen Innervation besonders zu ersterem noch keineswegs als bewiesen angesehen werden kann. In dieser Beziehung sind besonders interessant die neueren Befunde von Rieß er, der zeigt, daß der rote, also tonische Kaninchenmuskel gegen Veratrin wenig empfindlich ist, wogegen gerade im weißen, flinken Muskel die Funkesche Nase auftritt, während Physostigmin wieder den absteigenden Schenkel beim roten Muskel verlängert.

Aktionsstrom. Statt der Zuckungs- oder Verdickungskurve können wir zum Studium der Muskelprozesse auch die bei der Muskeltätigkeit auftretenden bioelektrischen Vorgänge, den sogenannten Aktionsstrom, verwenden. Derselbe besteht beim quergestreiften tätigen Muskel in einem phasischen Schwanken der Galvanometersaite, die durch unpolarisierbare Elektroden mit dem betreffenden Muskel verbunden ist. Diese Schwankungen, die unter bestimmten Ableitungsbedingungen diphasisch sind, können auf die Wellenzahl, die Amplitude, die Wellenform und ihre Aufeinanderfolge geprüft werden. Es ist zeitweilig in der Deutung des Elektromyogramms sehr ins einzelne gegangen worden, so daß von mancher Seite nicht mit Unrecht von einer Art Zackenmystik gesprochen worden ist. Pieper hat geglaubt, den sogenannten 50er Rhythmus, d. h. eine Wellenlänge und -dauer von $^1/_{50}$ Sekunde als das Kennzeichen einer willkürlichen Innervation ansprechen zu können. Garten hat dann nachgewiesen, daß die Pieperschen Angaben mindestens in diesem Umfang nicht haltbar seien, daß die Frequenz von mannigfachen Faktoren abhängig sei und auch beim normalen Willkürrhythmus zwischen 50 und 120 in der Sekunde schwanken können. Damit soll nicht geleugnet werden, daß gewisse Gruppierungen der Stromstöße unter bestimmten Versuchsbedingungen regelmäßig zur Beobachtung kommen können. So ist die Frequenz weitgehend von der Temperatur abhängig. Sie beträgt beim Kaltblüter bei 4° 11—22, bei 40° 62, bei 37° 56 Wellen, also etwa soviel wie beim Warmblüter. Dittler und S. Oinuma stellten am Skelettmuskel der Schildkröte fest, daß sich die Aktionsstromperioden bei Temperaturänderungen wie beim Froschmuskel, etwa der van't Hoffschen Regel entsprechend, ändern. Buchanan hat schließlich am Strychninfrosch abwechselnd die Temperatur nur im Rückenmark und nur im Muskel vermindert, um auf diese Weise zeigen zu können, daß im ersten Fall nur die Periode der großen Wellen, im letzten die der kleinen Zacken sich ändert, daß also letztere periphere Organrhythmen darstellten. Wie

bei der Abkühlung des Warmblütermuskels, so sinkt die Periodenzahl auch bei der Ermüdung zugleich mit einem Herabgehen der Amplitude und dem Auftreten unregelmäßiger Folgen und zahlreicher superponierter Zacken. Sehr geringe Periodenzahlen treten, wie schon im II. Kapitel erwähnt, nach v. Weizsäcker nach Rückenmarkdurchschneidung als Eigenrhythmus des Rückenmarks auf.

Sehr unklar ist noch der Einfluß der Spannung auf den Aktionsstrom. E. und R. du Bois Reymond und Jensen sahen bei partieller Isometrie keinen Einfluß, wogegen Lahmansky und Bernstein bei steigender Arbeitsleistung und zunehmender Belastung auch ein Wachsen der Größe der Gesamtschwankungen schildern. Fano und Fayod sahen die Aktionsströme des Schildkrötenvorhofs bei Spannung zunehmen, Meißner und Cohn die sekundäre Wirksamkeit des Muskels durch Spannung sich heben. Schenck und Amaya wiesen bei der Dehnung kontrahierter Muskeln zwei entgegengesetzte Beeinflussungen der negativen Schwankung nach, die sie dahin erklären, „der Betrag des Ruhestroms bei der Einzelschwankung wird im Anfangsteil der Schwankung durch größere Spannung vergrößert, im Endteil vermindert". Bernstein und Tschermak fassen zusammen: „Die lokale Dauerbelastung und -spannung versetzt den Muskel in einen Zustand, in dem er bis zu einer gewissen Grenze auf einen maximalen Reiz hin mit einer an Gipfelhöhe und Flächeninhalt größeren negativen Schwankung und mit erhöhter Zuckungsarbeit reagiert. Die verstärkte mechanische Leistung ist mit Abnahme und Verkürzung der negativen Schwankung verbunden." Auf die Bedeutung, die ich der einfachen negativen Schwankung bei Dauerverkürzungen von tonischem Charakter zuteile, ist schon im II. Kapitel hingewiesen worden. Ich werde darauf bei der Besprechung des Tonus noch einmal zurückkommen.

Nur ganz kurz streifen möchte ich die Frage nach dem Zustandekommen des Aktionsstromes. Im wesentlichen hat man heute die Hypothese einer semipermeablen Membran oder überhaupt einer Phasengrenze angenommen, deren Durchlässigkeit sich ändert oder an der bei der Tätigkeit neue Elektrolyten im Plasma auftreten. Nach den Untersuchungen von Haber und Klemensiewicz entstehen durch die allerminimalsten Säure- und Alkalimengen an der Grenze von Glas, Phenol oder Benzol, die die 2. Phase darstellen und wie eine semipermeable Membran nur für bestimmte Ionen durchlässig sind, erhebliche Potentialspannungen, deren Ausgleich sich im Auftreten eines elektrischen Stromes äußert.

Entartungsreaktion. Die Entartungsreaktion des quergestreiften Muskels, deren Charakteristikum die träge Zuckung, die herabgesetzte faradische und die erhöhte galvanische Erregbarkeit, die Unmöglichkeit des Einschleichens und eventuell die Polumkehr bildet, ist nach der von Achelis aufgestellten und von Strümpell und Jamin weiter ausgeführten Theorie die Reaktion des entnervten Muskels. Joteyko führt auch für die Entartungsreaktion, wie für den glatten Muskel wieder die Sarkoplasmatheorie ins Feld. Während diese Angaben alle längst verlassen sind, ist die Zusammengehörigkeit der Vorgänge bei der Abkühlung, Ermüdung und Vergiftung und ihre Auswirkung im Kontraktionsablauf, die sogenannte träge Zuckung, auch von Boruttau wieder neuerdings betont worden. Er führt aus, daß der ent-

nervte Muskel auf schnell ablaufende Reize, „Konzentrationsänderungen", immer schlechter, auf langsamere immer besser reagiert. Den klinischen Ausdruck hierfür sieht er in der gleichzeitig zunehmenden galvanischen und abnehmenden faradischen Erregbarkeit. Es handelt sich eben nicht um eine einfache Übererregbarkeit des Muskels, sondern um den Wegfall der Akkommodation. Infolgedessen genügt eine gegen die Norm geringe Stärke des konstanten Stromes zur Hervorrufung eines Reizes (Reiß); ein Einschleichen ist nicht mehr möglich, so daß der plötzliche Reiz und Einschleichen bei gleicher Stromstärke zur Zuckung führt, ein Erfolg, der beim Einschleichen am gesunden Muskel überhaupt nicht auftritt.

Ganz die gleichen Verhältnisse liegen nach den Untersuchungen von Kramer und Selling bei der Myotonie vor, woraus die Autoren auf die Ähnlichkeit der pathologischen Veränderungen im Muskel schließen, die bei der Entartungsreaktion unter dem Einfluß des aufgehobenen Nerveneinflusses und bei der Myotonie aus noch unbekanntem Grunde auftritt.

Chemismus. Unter den Körpern, deren Menge bei der Muskeltätigkeit abnimmt, stehen obenan die organischen Phosphorverbindungen, die den Eiweißkörpern nahestehen und Kohlensäure, Phosphorsäure und Paramilchsäure abspalten können (Siegfried). Es vermehren sich dagegen bei der Arbeitsleistung im Muskel das Kreatin resp. Kreatinin oder wenigstens die Summe beider.

Man darf wohl annehmen, daß Kreatin als Verschleißmaterial des Muskels auftritt. Am genauesten studiert ist das Verhalten des Glykogengehaltes im Muskel. Zahlreiche Nachuntersucher haben die Befunde von Weiß im großen und ganzen bestätigt, daß im tetanisierten, in noch höherem Grade allerdings im strychninisierten Froschmuskel der Glykogengehalt bis zu 50% abnehmen kann. Külz hat dann gezeigt, daß die Leber bei Anstrengungen ihren Glykogengehalt einbüßt, daß also der Muskel auf Kosten derselben und vielleicht noch anderer Organe sein Glykogen einspart. Dagegen verliert der Muskel in sehr hohem Grade bei sinkender Körpertemperatur Glykogen. O. Lesser berichtet vom Frosch, daß unter Anoxybiose in der Restitution zunächst eine starke Hydrolyse des Glykogens auftritt. Ein Teil des Zuckers wird in noch unbekannter Weise weiter verändert, vielleicht in niedrige flüchtige Fettsäuren, ein anderer bleibt auf der Zuckerstufe, um bei eintretender Restitution wieder in Glykogen zurückverwandelt zu werden.

Wenig durchsichtig ist noch das Verhalten der Milchsäure im arbeitenden Muskel. Einwandfrei festgestellt ist nur ihre Abnahme bei der Tätigkeit. Diese kurzen Angaben werden zum Verständnis der Vorgänge genügen, die sich bei der Arbeitsleistung im Muskel abspielen können und die bei der Charakterisierung der Arbeitsmöglichkeit der Muskeln und ihrer Definition eine führende Stellung einnehmen. Siehe hierzu auch S. 460.

Kontraktionstheorie. Am Beginn dieser Auseinandersetzungen habe ich gesagt, daß die Kontraktion als solche für die Vorgänge im Muskel und ihr Verständnis von untergeordneter Bedeutung ist. Immerhin darf aber nicht übersehen werden, daß schließlich wenigstens für den quergestreiften Muskel die Kontraktion weitgehend Ziel und Zweck darstellt. Auch läßt sich in Wirklichkeit der mit einer Verkürzung einhergehende und der nur Spannung liefernde Muskelprozeß gar nicht so voneinander trennen, wie wir das zur klaren Übersicht zunächst einmal getan haben. In der Tat hängt denn auch die Kontraktion mit dem chemischen, elektrischen usw. Vorgang im Muskel auf das engste zusammen. Das kommt auch in den Theorien zum Ausdruck, die über das Zustandekommen der Verkürzung aufgestellt

worden sind. Zwei Ansichten vor allem haben nach der kritischen Sichtung der letzten Jahre heute die meiste Anerkennung gefunden: die Quellungs- und die Oberflächenspannungstheorie.

Die Quellungstheorie, die sich in der Hauptsache auf die neueren Untersuchungen von Hoeber, Mc. Dougall, Pauly, Strietmann und Fischer stützt, nimmt an, daß die im Muskel auftretende Milchsäure eine Quellung der doppelbrechenden Substanz hervorruft, die nach den Untersuchungen Hürthles allein bei der Kontraktion eine Veränderung erleidet. Strittig ist nur die Frage, wo diese Flüssigkeit herkommt. Mc. Dougall und Meigs nehmen einen Übertritt aus dem Sarkoplasma in die Fibrillen an. Dem hält Hürthle entgegen, daß eine Volumenveränderung der Fibrillen bei der Kontraktion nicht auftritt. Engelmann entnahm Beobachtungen an fixierten Muskelfasern, daß die anisotropen Schichten auf Kosten der isotropen an Volumen zunähmen, daß also H_2O aus dieser in jene einträte. v. Fürth schließlich vermutet eine Wasserverschiebung innerhalb der doppelbrechenden Substanz, wobei die Myosingranula Bottazzis auf Kosten der umgebenden Gewebsflüssigkeit in Quellung gerieten. Diese Quellungstheorie ist besonders gut in der Lage, das Beibehalten jedes beliebigen Längenzustandes ohne Energieverbrauch, wie das am ausgesprochensten bei den Tonusmuskeln in die Erscheinung tritt, zu erklären, indem sie das zeitweise Fehlen der zur Reversibilität nötigen Bedingungen postuliert.

Aber auch v. Fürth gibt zu, daß man bei aller Anerkennung der kolloidchemischen Erfahrungen doch die Phänome der Oberflächenenergie nicht einfach vernachlässigen kann. Die Oberflächenspannungstheorie ist mit den Arbeiten Bernsteins, Mc. Callums, Jensens u. a. verknüpft. Die Lehre von der Oberflächenspannung geht zurück auf die Erfahrung, daß an der Grenze zweier Phasen eine Kraft auftritt, die diese Oberfläche zu verkleinern sucht, während z. B. die an den Grenzflächen zweier Medien, wie Hg und H_2SO_4, auftretenden elektrischen Ladungen (elektrolytische Doppelschicht) dieser Kraft entgegenwirken. Diese die Oberflächenspannung vermindernde Eigenschaft wird durch anodische Behandlung des Hg unter verdünnter H_2SO_4 erhöht, durch kathodische vermindert, wodurch also die Abrundung des Quecksilbertropfens begünstigt wird. Das bekannteste Modell für die Anschaulichmachung der Oberflächenspannung ist das Kapillarelektrometer nach Lippmann. Die Bedeutung dieser Vorgänge für die rhythmische Pulsation und die pseudoamöboide Bewegung anorganischer Substanzen ist schon berührt worden. Für die Kontraktion des quergestreiften Muskels ist sie am konsequentesten von Haber und Klemensiewicz durchgeführt worden. Aus ihren Versuchen und Betrachtungen ergibt sich, daß eine geringe Menge Säure im Sarkoplasma, wie sie bei der Muskeltätigkeit gegenüber der neutral bleibenden Fibrille auftritt, ein Adsorptionspotential an der Phasengrenze Sarkoplasma-Fibrille schafft. Diese elektromotorischen Kräfte finden ihren Ausdruck im Aktionsstrom. Sie verursachen aber auch gleichzeitig eine Änderung der Oberflächenspannung, die zu einer Formveränderung, also einer Kontraktion des Muskels führt. Auf diese Weise wird ein physikalisch-chemischer klarer Zusammenhang zwischen der Säureproduktion, der Oberflächenspannung und den auftretenden elektromotorischen Kräften sowie der Kontraktion aufgestellt. Bei der Inbetriebsetzung

des Muskelapparates wird durch die Erregung Säure gebildet, die die weiteren Bedingungen für die Kontraktion schafft, sei es auf Grund von Quellungsvorgängen oder von Oberflächenenergieen.

Dynamik und Energetik. Daß im tätigen Muskel ein gesteigerter Stoffwechsel statthat, ist seit langem bekannt, und zwar schlossen die alten Autoren aus der Wärmeproduktion des Muskels bei der Arbeit, daß er als Wärmemaschine funktioniere. Diese Anschauung ist wieder verlassen worden, nachdem sich erwiesen hat, daß zur Erzielung der nötigen Nutzkräfte aus der Verbrennungswärme eine Erhitzung des Muskels auf 100° nötig wäre. Heute betrachtet man den Muskel als eine chemo-dynamische Maschine. Es hat sich nämlich, vor allem auf Grund der Arbeiten der englischen Physiologenschule, gezeigt, daß die Beziehungen der Wärmeproduktion zur Muskeltätigkeit ganz andere sind, als man bis dahin angenommen hatte. A. V. Hill hat nachgewiesen, daß die Arbeit des Muskels nicht mit der einer einheitlichen Maschine, sondern mit der zweier im Verbund arbeitender Maschinen verglichen werden müsse. Dementsprechend wird der energetische Prozeß in 2 Teile zerlegt, die als Anspannungs- und Restitutionsphase bezeichnet werden. Nach den Untersuchungen von Hill wird nun Wärme nicht nur in der Anspannungsperiode produziert, also in derjenigen, in welcher nach der landläufigen Anschauung Arbeit geleistet wird, sondern ca. 50% der Gesamtwärme fällt in die Erholungszeit. Letztere Wärme ist aber nur in Anwesenheit von Sauerstoff, nicht in einer Stickstoffatmosphäre nachweisbar. Diese Restitutionswärme ist also ein Oxydationsprozeß. Es bestehen demnach zwischen Arbeitsleistung und Verbrennung gar keine direkten Beziehungen, wie das ja auch beim Froschherzen durch v. Weizsäcker nachgewiesen worden ist. Da nun nach der Berechnung Hills der thermische Wirkungsgrad der Anspannungsphase 90—100% beträgt, so vergleicht er diese Teile der Muskelaktion mit der Tätigkeit eines Akkumulators, der ja auch annähernd mit 100% Nutzeffekt arbeitet. Die Aufladung dieses Akkumulators während der Restitutionsphase aber erfolgt in einer zweiten Maschine, dem Aggregat, und zwar auf Grund der Verbrennungswärme. Damit wurde nun die Frage akut, was denn im Muskel eigentlich verbrannt würde, resp. welcher chemische Prozeß in der Restitutionsphase vor sich ginge. Es war ein alter Streit, ob die bei der Muskeltätigkeit auftretende Milchsäure in der Erholungszeit unter dem Einfluß des Sauerstoffs verbrannt oder in ihr Ausgangsprodukt zurückverwandelt würde. Fletcher und Hopkins zeigten, daß unter Spannung und durch Reizung die gleiche Menge Milchsäure entsteht und haben sie daher als Spannungssubstanz bezeichnet. Hill konnte beweisen, daß die Milchsäure tatsächlich nicht oxydiert wird, sondern durch den oxydativen Einfluß und unter Vermittlung eines Zwischenkörpers wieder in Laktazidogen zurückverwandelt wird. Damit entpuppt sich also die Milchsäure als ein Teil der Maschine selbst nicht als Feuerungsmaterial. Das Feuerungsmaterial stellen im wesentlichen die Kohlehydrate. Nach den Untersuchungen von Meyerhof ist die Milchsäure nicht ein bloßes Zwischenprodukt, vielmehr verhindert der Sauerstoff die 3—4fache Milchsäuremenge am Entstehen. Daraus wird die Identität der Ruheatmung des Muskels mit dem Oxydationsvorgang bei seiner Tätigkeit hergeleitet. Die Wegschaffung der bei letzterer gebildeten Milchsäure wäre neben der Wiederherstellung der arbeitsfähigen Muskelstruktur

nach diesen Ausführungen die Hauptaufgabe der Restitutionsperiode. Bethe, der diese Resultate vorgeahnt hat, hat ein besonders prägnantes Bild für sie geschaffen, indem er die Muskelkontraktion mit dem Zusammenschnurren einer vorher gespannten Feder vergleicht. Die Spannung, also die Schaffung potentieller Energie erfolgt im Muskel durch Wegschaffen der Milchsäure, Kohlehydratverbrennung usw. Damit ist der Muskel aktionsbereit geworden, um sich bei der Zusammenziehung sozusagen zu entladen. In diesem Bild kommt sehr scharf zum Ausdruck, daß die innere Arbeit des Muskels nicht bei der Zusammenziehung geleistet wird, sondern gerade in der Restitutionsphase. Daraus resultieren also 2 Zustände im Muskel, deren Unterscheidung für das gleich zu besprechende Tonusproblem von prinzipieller Bedeutung ist.

Die Muskeln können nämlich einerseits kinetische Energie erzeugen, indem sie positive oder negative Arbeit leisten; erstere wenn der Muskel beim Heben eines Gewichtes äußere Arbeit verrichtet, letztere wenn er beim Niedersetzen eines Gewichtes die aus diesem frei werdende Energie aufnimmt, wobei diese die Form von Wärme annimmt. Andererseits kann im Muskel, wie gezeigt, die Umwandlung chemischer in mechanische Energie einen Zustand potentieller Energie hervorrufen, den wir als Spannungszustand bezeichnen können. In diesem Zustand, den Leduc mit dem eines unter Druck gehaltenen Dampfkessels vergleicht, kann Energie verbraucht werden, wenn z. B. der Muskel durch äußere Einwirkung an der sichtbaren Zusammenziehung verhindert wird, also bei der isometrischen Zuckung. Eine solche Arbeit, die in ihrem inneren Aufbau und Ablauf der mit Verkürzung einhergehenden vollkommen entspricht, treten natürlich auch Potentialdifferenzen und damit ein phasischer Aktionsstrom auf. Es gibt aber noch eine 2. Form des Spannungszustandes, und der ist für uns der interessantere, in dem ein Gewicht ohne Energieverbrauch oder wenigstens ohne oxydative Prozesse gehalten wird. Es findet nur ein Verschleiß des Muskelmaterials usw. anscheinend in erhöhtem Maße statt, der in einer vermehrten Bildung und Ausscheidung von Kreatin zum Ausdruck kommt. In einem solchen Muskel tritt nicht mehr Wärme auf, als durch die Ruheatmung paralysiert werden kann. Der Muskel deformiert sich nicht. Es entsteht keine Potentialspannung und damit auch kein Aktionsstrom. Die Sperrung kann geringen Grades sein, so daß sie sich nur in der Fixation einer Haltung äußert, dann deckt sich der Zustand mit dem, was man irrtümlich Ruhezustand des Muskels nennt, sie kann aber, besonders unter pathologischen Bedingungen, auch sehr hohe Grade annehmen, wie wir das bei der Hypertonie sehen. *Dieser Muskelzustand, in dem ein Muskel ohne Veränderung seiner Länge, ohne Energieverbrauch und ohne einen Aktionsstrom zu zeigen, einem Gewicht, einem äußeren Zug oder Druck das Gleichgewicht halten kann, und nur dieser sollte als* ***Muskeltonus*** *bezeichnet werden.*

Diese Definition des Tonus, die ich im folgenden noch näher erläutern und präziser fassen werde, ist aber weder allgemein anerkannt noch die einzige im Laufe der Zeit aufgestellte. Wenn wir überblicken, welche verschiedenen Zustände und Vorgänge mit dem Wort Tonus belegt worden sind, so wird man sich überzeugen, daß hier unter einem Begriff Dinge zusammengefaßt worden sind, deren innere Zusammengehörigkeit weder erweislich noch wahrscheinlich ist.

Der Tonus des quergestreiften Muskels.

Es ist in letzter Zeit wiederholt der Satz ausgesprochen worden, daß der Muskeltonus einen Spezialfall des Tonusbegriffs überhaupt darstellt. Wenn wir mit unseren heutigen Kenntnissen auch mancherlei Material zum Beweis dieses Satzes beibringen könnten, so ist er geschichtlich betrachtet doch unter allen Umständen falsch. Bis zum Ende des 17. Jahrhunderts wurde das Wort Tonus in streng wissenschaftlichem, d. h. definierbarem Sinne überhaupt nur für den Muskel angewandt, und wenn man auch bei den tonisierenden Medikamenten gewiß nicht in erster Reihe an den Muskel dachte, so setzte man ihre Wirkung doch der der Roborantien gleich und schob ihre Wirkung mehr auf die Hebung der „gesunkenen Lebensgeister". Jedenfalls scheint man sich über den Zusammenhang der tonisierenden Wirkung mit dem Tonus keine Gedanken weiter gemacht zu haben, wenigstens habe ich in keiner der mir zugänglichen Enzyklopädien, noch auch in den Werken von Paracelsus, Sydenham, Stoll, Richter, Most usw. weder unter dem Stichwort Tonus noch Tonika etwas darüber gefunden. Eine Definition des nichtmuskulären Tonus findet sich erstmalig bei Virchow. Gehen wir also historisch vor, so können wir wohl nicht umhin, den allgemeinen Tonusbegriff als einen Sonderfall des muskulären anzusehen. Für den Pathologen und auch für den Kliniker stellt eben der Tonus etwas ganz anderes dar als für den Physiologen, und die ungenügende Erkenntnis dieser Tatsache hat mit den Hauptanlaß zu der Verwirrung gegeben, die die Vermischung dieser zum Teil recht heterogenen Anschauungen herbeigeführt hat. Aber wenn sich das Problem durch dieses Moment und die neuen Erkenntnisse über den Chemismus und das elektrische Verhalten bei tonischen Zuständen, sowie die eigenartigen Beziehungen des Sympathikus zu denselben in den letzten Jahrzehnten noch weiter kompliziert hat, so soll man doch ja nicht glauben, daß sie durch diese erst geschaffen worden wären. Schon zu einer Zeit, als von alledem noch gar nicht die Rede war, haben kritisch denkende Untersucher die unklare Definition des Tonusbegriffs fast mit denselben Worten bedauert, die wir auch heute überall wieder finden.

Im Jahre 1856 schreibt R. Heidenhain: „Es gereicht jeder Wissenschaft zum größten Nachteil, wenn in derselben Ausdrücke sich einschleichen, deren Bedeutung nicht streng festgelegt ist. . . . So ist auch der Tonus seit langem Gegenstand einer zum Teil sehr unfruchtbaren Diskussion geworden. . . . Die Parteien haben jede den von ihr angenommenen Tonus definiert und die Realität des von ihr aufgestellten Begriffs zu beweisen gesucht. Doch ist der Beweis bisher auf dem allein möglichen experimentellen Wege von keiner Seite zu Ende geführt. . . ." Diese Worte sind heute so modern wie zur Zeit ihrer Niederschrift. Und das ist um so bemerkenswerter, als der Vater des Tonusbegriffs oder doch der, bei dem er zuerst im heutigen Sinn vorkommt, Galen vor 1750 Jahren, wenn auch naturgemäß in Unkenntnis der meisten uns heute geläufigen Vorgänge im Muskel, in seiner Schrift *περι μυῶν κινήσεως*, seinen *τόνος*, den Muskeltonus — von dem zunächst allein hier die Rede sein soll — und die tonischen Bewegungen bis in die Einzelheiten genau so definiert, wie das auch heute geschieht. Galen bezeichnet als tonische Bewegung längere Zeit anhaltende Muskelkontraktionen, die so schnell aufeinander folgen, daß die Muskeln sich im Ruhezustand zu befinden scheinen (Schweben des Vogels in der

Luft). Tonus stellt für ihn einen Spannungszustand des Muskels dar, der durch die Psyche verursacht und durch den Nerv übermittelt wird, wobei ihm *νεῦρον* nicht viel mehr ist als bei Hippokrates, der es synonym mit *τόνος* benutzt. Da er Nerv und Sehne noch nicht unterscheidet, so ist für ihn die Spannung und die gespannte Sehne das gleiche. Während er aber auf der einen Seite die nervöse Komponente ausdrücklich betont, verkennt er doch nicht die dem Muskel selbst innewohnende Fähigkeit, sich zu kontrahieren, z. B. nach Ablösung von seinem Ansatz oder nach Durchschneidung des Antagonisten. Auch der dauernde, durch den Schlaf nicht unterbrochene Schluß der Sphinkteren wird hierher gerechnet. Galen definiert also den Tonus als einen vom Zentralnervensystem ausgelösten, aber im weiteren Verlauf in gewissem Ausmaß von ihm unabhängigen und in der Muskeleigenschaft begründeten Muskelzustand. Eine schärfere Fassung können wir auch heute nicht liefern, wenngleich wir andere Mittel der Begründung zur Verfügung haben als Galen und wenn auch unsere Ansichten über die Bedeutung des Nervensystems für die Innervation und Regulation sich wesentlich geändert haben. Das aber sind Fragen der Weltanschauung und nicht der exakten wissenschaftlichen Forschung. Hatte Galen seine tonischen Zustände im wesentlichen im Verfolg von Willkürbewegungen auftreten sehen, so bezog sich G. E. Stahl in seinem Traktat de Motu tonico vitali (Jena 1692) vorwiegend auf die träge Zusammenziehung glatter Muskelfasern an den Drüsenausführungsgängen, den Muskeln und der Haut, die er allerdings willkürlich durch die „bewußte Seele" innerviert ansprach. Georg Ernst Stahl scheint der erste gewesen zu sein, der den Versuch unternommen hat, die Lehren der Schulmedizin von den willkürlichen und unwillkürlichen oder tonischen Bewegungen in Einklang zu bringen mit der Anschauung der Praktiker über Tonus und Atonie der Eingeweide, der Haut usw. Dabei bezeichnet er als Motus tonicus die unwillkürliche „vitale" Bewegung aller festen, porösen, elastischen Gewebe außer Knochen und Knorpel. Vor allem interessiert ihn das Gewebe zwischen dem Ende der Arterien und dem Beginn der Venen, dessen tonische Bewegung die Blutzirkulation bewirke. Im Muskel bedeute diese tonische Bewegung eine dauernde An- und Abspannung des Gewebes, durch die die Qualität der Bewegung bestimmt würde. An demselben Punkte wie Stahl, nämlich an der Unfähigkeit unwillkürliche oder, wie er sagt, „unbewußte, dauernde, geringe Innervationen" auch für die willkürliche Muskulatur anzunehmen, wie er das unbedingt für Herz und Eingeweide tut, ist 100 Jahre später v. Haller gescheitert. Die „die vis nervosa erweckende Seele" und ihr Bewußtsein von den Muskelvorgängen spielt noch eine zu mächtige Rolle in Hallers Vorstellungen, um ihm den Übergang von der vis contractilis musculis insita sive propria zu den rein physikalischen Grundlagen des Tonus im Muskel und ihrer „Belebung" durch das Nervensystem vollziehen zu lassen. Dieser Zusammenhang ist zuerst von dem früh verstorbenen französischen Vitalisten Bichat ausgesprochen worden, der der willkürlich vom Gehirn aus innervierten Muskelkontraktion die in der Substanz selbst begründete Verkürzungsfähigkeit der Organe mit glatter Muskulatur gegenüberstellt und die Bedeutung der Gewebselastizität für die Möglichkeit der Zusammenziehung betonte. Es mutet uns recht modern an, wenn Bichat sich vorstellt, daß der alle Gewebe durchströmende Flüssigkeitsstrom jedes Molekül in Oszillationen versetze, die ihren Ausdruck im Tonus fänden.

War in den bisherigen Untersuchungen der Tonus im wesentlichen als eine muskuläre Eigenschaft angesehen worden, so wurden die Versuche des Engländers Hall über das unterschiedliche Verhalten des Sphincter ani nach hoher Durchschneidung und völliger Zerstörung des Rückenmarks Anlaß zu der Folgerung, daß Tonus und Reflexaktion nur „Modifikation derselben Funktion des Rückenmarks" seien. Damit war also eigentlich bereits klar ausgesprochen, daß auch der Tonus als ein Reflex aufzufassen wäre. Merkwürdigerweise ist dieser naheliegende Schluß von Joh. Müller, der nach Galen zuerst wieder die Abhängigkeit des Muskeltonus vom Zentralnervensystem betont und begründet hat, nirgends gezogen worden. Während doch J. Müller das Prinzip der reflektorischen „Bewegung, welche auf ursprüngliche Erregung von Empfindungsnerven entsteht und wo die Vermittlung der zentripetalen und zentrifugalen Strömung durch das Gehirn und Rückenmark entsteht" (S. 83), bekannt war, und er sich über die Ursachen der von den Zentralorganen abhängigen Bewegungen und ihrer Regulation z. B., der Atmung ausführlich ausspricht, kann er sich doch für die rhythmischen wie für die „automatischen Bewegungen des animalischen Systems mit Typus continens" von jenem mystischen „Nervenprinzip", einer Art Rückenmarksseele, nicht frei machen, um die Brücke vom Reflex zur Regulation zu schlagen. Dabei spricht er klar aus (S. 79), „die Kraft und die Zusammenziehung dieser Muskeln (Sphinkteren) hängt vom Rückenmark ab. Verletzungen desselben sind die Ursachen ihrer beständigen Erschlaffung und des unwillkürlichen Abgangs ihrer Exkremente und des Harns, eine Wirkung, die auch bei deprimierenden Leidenschaften, welche die Kräfte des Rückenmarks schwächen, zeitweilig auftritt. . . . Die Wirkung des Sphinkters muß von einer unaufhörlichen motorischen Erregung der betreffenden Nerven abhängen. Wir werden jedoch bei der Lehre von den antagonistischen Bewegungen Tatsachen kennen lernen, welche beweisen, daß nicht bloß die Sphinkteren, sondern eigentlich alle animalischen Muskeln dieser beständigen motorischen Erregung ausgesetzt sind"; und bei der Besprechung der antagonistischen Bewegungen heißt es direkt: „Es sind Gründe vorhanden anzunehmen, daß besonders im animalischen Muskelsystem die leise Kontraktion der Muskelfasern niemals ganz aufhört und daß sie auch in den sogenannten Zeiten der Ruhe schwächer fortdauert." Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß J. Müller von einem sogenannten Ruhezustand spricht, denn es ist dieser Definition später mehrfach entgegengehalten worden, daß es außer im Tode oder der tiefsten Narkose einen Ruhezustand überhaupt nicht gibt. Daß er unter „Ruhe" nur den Gegensatz zur lokomotorischen Tätigkeit des Muskels bezeichnen wollte, geht klar aus der veränderten Fassung des oben zitierten Satzes in der mir nicht zugänglichen 4. Auflage hervor, den Heidenhain anführt, weil er aus ihm herausliest, daß J. Müller später den Gedanken der dauernden Innervation aller Muskeln aufgegeben habe. Dort heißt es: „Das Rückenmark läßt im Zustand der Gesundheit einen großen Teil der Bewegungsnerven, namentlich die der Organbewegung ruhig; aber auf viele andere wirkt es in einem fort motorisch, indem es sie in beständigen unwillkürlichen Zusammenziehungen erhält." Ich sehe in dieser Fassung nur eine noch präzisere Formulierung der reflektorischen Haltungsinnervation.

Auf diese Phase, die den Tonus als rein nervös bedingt annahm, folgten Ed. Weber und R. Heidenhain, der erklärt, „die animalen Muskeln besitzen

keinen vom Nervensystem abhängigen Tonus". Beide stützen sich auf Experimente. Ed. Weber studierte die Kontraktilität der von ihrem Ansatzpunkt getrennten Muskeln des Kaninchenunterschenkels, nachdem er vorher den Ischiadikus durchschnitten, also ohne es zu wissen, den nervösen Tonus bereits aufgehoben hatte. Er sah also nur noch die elastische Komponente. Nicht so klar zu durchschauen ist der Fehler in Heidenhains Untersuchungsanordnung. Dieser belastete den einseitig von seinem Ansatz getrennten Frosch- und Kaninchenmuskel und beobachtete die elastische Nachdehnung von $^1/_2$ zu $^1/_2$ Minute. Dabei ging er von der an sich richtigen Voraussetzung aus, daß die so gewonnene Kurve bei Durchschneidung des motorischen Nerven des Muskels einen plötzlichen Abfall zeigen müßte, wenn der Nerv wirklich einen Muskeltonus vermittelte. Woran es lag, daß dieser Erfolg in seinen Versuchen trotz feiner Apparatur nicht auftrat, vermag ich nicht zu sagen, vielleicht war die Belastung zu gering oder zu groß. Denn Tschirjew hat gezeigt, daß der Tonus eines Muskels von seiner Belastung abhängig ist; gleichzeitig aber weist er im Gegensatz zu Heidenhain nach, daß beim Kaninchen Quadrizepsverlängerung sowohl nach Durchschneidung der vorderen wie auch der hinteren Wurzel auftritt. Schon vor ihm hatte Brondgeest die Reflexnatur des Muskeltonus an den Flexoren des Hinterbeins des hängenden Frosches durch einseitige Ischiadikusdurchschneidung einwandfrei festgestellt, ein Versuch, der von Mott und Sherrington am Affen bestätigt wurde. Daß nicht nur in der sogenannten Ruhelage, sondern auch bei aktiven und passiven Bewegungen und sogar bei der Auslösung von Reflexen das Fehlen des nervösen Tonus eine Rolle spielt, konnten durch besondere Versuchsanordnung Muskens am Tabiker, Emanuel am Frosch und Cyon am Sehnenreflex dartun. Damit war der Übergang vom statischen zum dynamischen Tonus, vom sogenannten Ruhetonus zum Tonus als Bestandteil der Bewegung vollzogen.

Es ist das unbestreitbare Verdienst von Lewandowsky, zum ersten Male klar ausgesprochen zu haben, „daß der sogenannte Tonus nichts anderes ist als die Beobachtung einer gewissen Haltung, für welche die gleichen Gesetze gelten wie für die Ausführung einer Bewegung.. Ist doch die Grenze zwischen Bewegung und Haltung recht schwer zu ziehen". Diese Überlegungen, die er nun auch für die Tonusphänomene zur Erklärung klinischer Befunde und umgekehrt verwendet, hat wieder ein ganz neues Moment in die Tonusfrage hineingetragen. Denn wenn Lewandowsky die Grenzen zwischen Bewegung und Haltung mehr oder weniger fallen läßt, so verdeckt er damit auch den Unterschied zwischen unwillkürlichen Bewegungen oder Haltungen und unwillkürlichen und läßt unbeachtet, daß erstere ja die Grundlage für letztere und die Ursache ihres jeweilig besondersartigen Ausfalles sind. Von diesem Augenblick an werden als Tonus zwei Vorgänge verstanden, 1. die schon von Galen und Joh. Müller beobachtete Haltung, also der Muskelzustand unabhängig von einer willkürlichen Bewegung, und 2. das Maß der passiven Beweglichkeit eines Muskels unter dem Einfluß der Dehnung, also eines künstlich herbeigeführten reflektorischen Reizzustandes. Ich glaube in der Tat, daß wir allmählich dazu kommen werden, diese beiden tonischen Prozesse ineinander überzuführen, wie wir schon heute jede Bewegung vom Reflex ableiten. Ich halte es aber

für die Erkenntnis für erforderlich, sich bis dahin klar vor Augen zu halten, daß vorderhand noch eine merkliche Scheidelinie zwischen ihnen besteht. Nur die Stelle, an der sie gezogen wird, charakterisiert die verschiedenen Theorien, die zur Zeit über den Muskeltonus noch bestehen. Hesse stellt z. B. unter Anerkennung des Reflextonus die Fähigkeit des Zentralnervensystems in den Vordergrund, einen kurz dauernden Reiz nicht mit einer einzelnen Erregung, sondern mit einer Folge von Erregungswellen zu beantworten, die durch den motorischen Nerven dem Muskel zugeleitet werden und ihn zu einer tonischen Verkürzung anregen, wogegen v. Uexküll unter Tonus „jenen Erregungszustand im Muskel versteht, der sich auch nach Aufhören der Reizung als Verkürzung und Sperrung des Muskels offenbart". Es ist nicht zufällig, daß gerade Uexküll die Fähigkeit des Muskels betont, unabhängig vom Nervensystem einen einmalig vorhandenen Tonus „zu fangen", denn er hat seine Versuche vor allem an den typischen Tonusmuskeln der Wirbellosen angestellt.

Am Nervensystem der Krebse konnte er nämlich zeigen, daß dort, wo getrennte Fasern für Erregung und Hemmung am gleichen Muskel vorhanden sind, auch Tonus und Erregung zwei verschiedene Dinge sind. Erregung verschwindet nämlich durch Blockierung, sogenannte refraktäre Lücke, bei bestimmten Reizstärken, während der Tonus durch Reizung des antagonistischen Nerven, also durch Intervention einer andersartigen Erregung „abgesaugt" wird. Diese tonische Haltung ist auch nach Uexküll durch eine Dauererregung im Nerven ausgelöst, die er als Neurotonus, als statische oder potentielle Energie bezeichnet und von der kurzdauernden Erregung, der kinetischen Energie, abtrennt. Wie nun Uexküll am Sipunkulus gezeigt hat, daß ein Tonus, der mit der Erregung in einen Muskel gelangt ist, nach Entfernung des Zentralnervensystems im Muskel gefangen wird, so habe ich oben auf die Versuche Schäffers hingewiesen, denen zufolge bei der myotonischen Reaktion des Menschen der Muskel verkürzt bleibt, auch wenn in der Zwischenzeit der Muskelnerv gelähmt worden ist. Es besitzen also nicht nur die Muskeln Wirbelloser, sondern unter Umständen auch die Skelettmuskeln des Menschen die Fähigkeit, unabhängig vom Nervensystem einen einmal eingeleiteten tonischen Zustand wenigstens eine gewisse Zeitlang aufrecht zu erhalten. Die Definition des Tonus von Schultz als einen Zustand anhaltender mäßiger Kontraktion, der sich nicht nur im lebenden Körper, sondern auch an isolierten Stücken zeigt, gilt also nicht nur für die glatte Muskulatur, sondern bis zu einem gewissen Grade auch für die quergestreifte. So betrachtet van Rijnberk im quergestreiften Muskel „alle langsamen Muskelkontraktionen oder Tendenzen zu solchen, mögen sie zu einer Verkürzung führen oder zu einer Spannungsveränderung, als tonische". Rieger löst den Begriff des Tonus in Haltung und Bremsung auf, wobei recht plastisch zum Ausdruck kommt, daß es sich einmal um einen stationären Zustand handelt, das andere Mal um Erscheinungen, die bei einer Bewegung auftreten. Dementsprechend ist auch das Maß für beide nicht das gleiche. Lewandowsky meint, daß wir ein Maß für den sogenannten Ruhetonus nicht besäßen, da auch die willkürliche Entspannung nur relativ ist. Uexküll glaubt dies Maß in der Muskelhärte zu besitzen. In der Tat zeigen die Versuche von Uexküll, von Tandler und Exner und meine eigenen, daß die Messung der Muskelhärte eine praktisch brauchbare Methode zur Bestimmung des

Tabes, Hemiplegie.

Tabelle IV.

Rollen-Nr	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Neurologischer Befund	Kurven-Nr.	R. Z.	G. B.	H. G.	D. G.	R. G.	St. Q.	Tot.-Zeit	Ges.-Zeit b. z. Höhe	Kuppe	Zw.-Zeit	Tremor
	Bierstaedt			Tabes			83,4	25,8	17,1	11,2							
	Fr. Müller			Tabes			71,2 79,8	9,6 32,5	4,9 9,1	— 5	2 0,12						
					Spasm	Bg.		24,4	12	4,4	2,2	0,46					
						Str.		16,6	8,8	5,5	1,8	0,34					
						Bg.		19,4	10,2	5,5	3,5	0,25					
						Str.		15,4	6,6	3,1	2,8	0,70					
						II 3 Bg.		*20,8*	*10*	*3,9*	*6*	*0,25*					
						Str.		*27,8*	*13,2*	*5,6*	*5,0*	*0,38*					
						Bg.		*24,4*	*6,8*	*2,4*	*0,2*	*1,5*					
						Str.		*28,6*	*9*	*5,2*	*2*	*0,61*					
						Bg.		*25,8*	*3,4*	*4,0*	*1,2*	*0,7*			*5,5—7* *—8,5*		
						Str.		*31,4*	*7,4*	*3,5*	*0*	*1,2*					
R 90	Meinicke		68	Hemipl. sin.	Stat. postapopl. Tremor. Pat. S. +++. Bab. +, linkss. Parese.	I 2 Bg.	23	32,2	10,4	8,1	4,4	0,38					
						I 3 Bg.	33	33,8	14,8	8,5	8,8	0,32					
						I 4 Bg.	38	30,2	12,4	7,6	2,2	0,32					
						I 1 Bg.	22,5	33,8	7	1,6	0	0,57					
R 86	M. Hoffmann		72	Hemipl d.	Tremor postapopl.	I 1 Bg.	53	65	6,8	2,1		4,6					
						Str.		65	3,4	1,4		11,2					
						I 2 Bg.	76	63,6	4,8	2,1		6,5					
						Str.		63,6	4,8	1,8		7,5					5—5—5
						I 3 Bg.	60	62,4	4,4	2,1		7,0					
						Str.		53,2	4,4	2,0		7,3					

R. Z. = Reaktionszeit
G. B. = Gesamtbewegung
H. G. = Höchstgeschwindigkeit
D. G. = Durchschnittsgeschwindigkeit
R. G = Restgeschwindigkeit
St. Q. = Stellheitsquotient

Tot.-Zeit = Totalzeit einer Kurve
Ges.-Zeit z. H. = Gesamtzeit bis zur Kurvenhöhe
Kuppe = Dauer des Plateaus oben oder unten
Zw. Z. = Zwischenzeit zwischen zwei Kurven bei kontinuierlichen Bewegungen

I. = Einzelbewegungen
II. = Kontinuierliche Bewegungen
Bg. = Beugungen
Str. = Streckung
a, b. Ges. unter Kurven-Nr. bedeutet die einzelnen Absätze einer Kurve und diese als ganzes.

Für die Bedeutung der Ausdrücke s. S. 53, 54

Haltungstonus unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen darstellt. Aber man muß sich dabei klar sein, daß wir mit dieser Methode wenigstens am Menschen physikalisch sehr differente Dinge messen. Gleichgültig, welche Apparatur verwandt wird, ob das Sklerometer oder das Ballistometer, die beide in der Hauptsache die Gewebselastizität angeben, findet man stets neben der Elastizität des Muskels die der Haut und des Unterhautzellgewebes, damit aber zugleich auch die der Gefäße, die Blutfüllung und Gewebsflüssigkeit im Resultat enthalten, die sich nur bis zu einem gewissen Grade von der der Muskeln rechnerisch und graphisch trennen lassen. Es gibt also diese Methode ein physiologisch wenig exaktes Resultat, aber es handelt sich ja gar nicht mehr um eine physiologische, sondern um eine klinische Untersuchung und die Härtedifferenzen zwischen einem Tabiker auf der einen Seite, einem Spastiker und einem Rigiden auf der anderen sind so enorm und vom Durchschnitt gesunder Menschen abweichend, daß auch diese physiologisch ungenügende Methodik klinisch brauchbare Resultate liefert.

Gegenüber der Muskelhärte zur Prüfung der Haltungen betrachten diejenigen, die im Tonus ein Bewegungselement, d. h. eine Koordinationsfrage erblicken, mit Langelaan die Dehnbarkeit als Maß des Tonus. Ich habe oben auseinandergesetzt, daß in diesem Sinne Tonus als der innere Widerstand des glatten Muskels gegen jede Veränderung seiner Länge anzusehen ist, daß aber die Verlängerung bei stetig wachsender Belastung unstetig zunimmt. Das gilt zunächst natürlich nur für den herausgeschnittenen Muskel. Viel komplizierter werden die Verhältnisse, wenn wir beim Menschen prüfen, bei dem wir die Antagonistenbremsung nicht aus der Rechnung eliminieren können, die sich im Beginn der Bewegung am stärksten bemerkbar macht (Rieger). Deshalb nannte er das Gesetz der Bremsungen auch das der ersten Schritte. Mit Recht fragt v. Kries, wie denn also der Tonus physikalisch aufzufassen wäre. Ob es sich nun um ein durch die Härte oder den Bewegungswiderstand gekennzeichnetes Phänomen handelt, so bleibt doch die vermehrte oder verminderte Muskelelastizität physikalisch die einzig faßbare Größe, die auch tatsächlich geeignet ist, den klinischen Forderungen gerecht zu werden.

Überblicken wir noch einmal die Entwicklung des Begriffs des Muskeltonus seit Galen im Auf und Ab der Zeiten, so können wir nicht verkennen, daß die Erkenntnis zwar an Breite aber nicht an Tiefe zugenommen hat. Der Weisheit, wenn auch nicht letzter, so doch derzeitiger Schluß ist noch immer der gleiche wie bei Galen, daß neben den langsamen Zusammenziehungen, wie sie besonders an den glatten Muskeln hervortreten, der Muskeltonus als eine Dauererregung der Muskulatur vom Zentralnervensystem aufzufassen ist, die, wie wir heute wissen, durch besondere tonische, von den Muskeln, Sehnen, Gelenken usw. ausgehende sogenannte propriozeptive (Sherrington) oder Haltungsreflexe (Magnus) zur Aufrechterhaltung eines Muskelzustandes führt, der aber — einmal nervös ausgelöst — rein muskulär eine gewisse Zeit beibehalten werden kann (myotonische Reaktion, Sphinkteren). Bei der Prüfung am Menschen können also entweder die einzelnen Muskeln auf ihren Härtezustand oder das Antagonistensystem auf seine Dehnbarkeit geprüft werden.

Liegt schon in dieser kurzen Fassung der Gedanke enthalten, daß es sich beim Tonus in erheblichem Maße um eine Regulation, um die Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtszustandes handelt, so ist es der Forschung der letzten Jahre

vorbehalten gewesen, diese Wege weiter zu verfolgen und stoffwechselchemische und elektrische Eigenschaften nachzuweisen, in denen sich der Zustand des Tonus von dem der alterativen Erregung unterscheidet, und zu zeigen, durch welche regulatorische resp. innervatorische Maßnahmen die betr. Zustände aufrecht und im Gleichgewicht erhalten werden.

Vagus und Sympathikus. Hat bis zu diesem Punkte niemand daran gezweifelt, daß die tonische Innervation des quergestreiften Muskels auf denselben Bahnen vor sich ginge, die auch die Zuckung vermitteln, so wurde ein neuer Gesichtspunkt in die Tonusfrage durch Lewandowsky gebracht, der bei der Besprechung des tonischen Anteils der Pyramidenkontraktur 1902 auf die ganz ähnlichen Verhältnisse am Dilatator pupillae hinwies, in dem nach Durchschneidung des innervierenden Sympathikus auch zunächst eine Pupillenverengerung auftritt, die nach einiger Zeit ohne Wiedervereinigung der Nervenstümpfe, vermutlich durch Entwicklung einer peripheren Erregbarkeit, zurückgeht. Zwei Jahre später sprach dann Mosso, gestützt auf den anatomischen Nachweis sympathischer Fasern im quergestreiften Muskel durch Bremer (1882) und Perroncito (1902), direkt die Vermutung aus, daß die Sympathikusfasern die tonische Dauerinnervation besorgten. Als dann Boeke und später Agduhr auch experimentell nachgewiesen hatten, daß nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln peripher vom Abgang des Sympathikusastes letzterer sich unverändert im Muskel erhielt, faßte de Boer (1915) unter Zuhilfenahme der stoffwechselchemischen und elektrischen Erfahrungen die Kenntnisse von der tonischen Innervation erneut zusammen und zeigte experimentell, daß diese in der Tat über den Grenzstrang und die von Bremer, Perroncito und Boeke nachgewiesenen sympathischen Nervenfasern den quergestreiften Muskel erreiche, wo sie in den Muskelspindeln, zum größeren Teil in den motorischen Endplatten liegen, um im Sarkoplasma ihren peripheren Angriffspunkt zu finden. Damit glaubte de Boer bewiesen zu haben, „daß das thorakalautonome System nicht nur Organe des vegetativen Lebens, sondern auch die quergestreiften Muskeln, Organe des animalischen Lebens, innerviert". Diese Theorie ist in den letzten Jahren Gegenstand heftiger wissenschaftlicher Fehden gewesen. Drei Punkte in de Boers Sätzen bildeten vor allem den Brennpunkt der Diskussion, die Angabe, daß die Funkesche Nase und die mit dieser etwa identifizierte Veratrinkuppe vom Sympathikus abhinge, und daß nach einseitiger Exstirpation des Grenzstranges bei der Katze eine Hypotonie des gleichseitigen hinteren Extremitäten und gleichzeitig ein Abweichen des Schwanzes nach der gesunden Seite einträte. Die beiden ersten Punkte haben van Rijnberk und Dusser de Barrenne als unbewiesen bezeichnet, da die Veratrinkuppe, wie auch die Ermüdungskurve ganz gleich ablaufen, ob der Sympathikus erhalten oder exstirpiert sei. Weniger leicht zu widerlegen, aber auch zu erklären wäre die Folge der Grenzstrangexstirpation. Yas Kuno bestritt in Versuchen aus dem Starlingerschen Laboratorium einfach die Richtigkeit der Experimente, aber sowohl Dusser de Barenne, v. Brücke und Negrin y Lopez, wie auch ich selbst haben sich überzeugt, daß wenigstens bei einer Anzahl von Katzen anfangs eine Hypotonie auftritt, die sich allerdings bald wieder verliert. Ebenso bestätigte Dusser de Barenne für eine Anzahl Tiere das verspätete Eintreten der Todesstarre nach Sympathikusdurchtrennung. Auffallend war die Hypotonie im sogenannten Vasto-

krureuspräparat, nachdem einige Wochen vor dem Versuch einseitig der Grenzstrang entfernt war. Zugunsten de Boers sprach der Befund von Kure, Hiramatsu und Naito an Warmblütern, daß das Zwerchfell nach Ausschaltung seiner autonomen Innervation eine Tonusabnahme zeige, die auf die Innervationsleistung im Plexus phren. gegenüber der im Nervus phren. geschoben wurde. Mit diesen und verwandten Beobachtungen hat sich van Rijnberk beschäftigt. Er ging dabei von dem sogenannten Sherringtonschen Phänomen aus, das darin besteht, daß zwei Wochen nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Spinalwurzeln der Lumbosakralregion, letzterer zwischen Rückenmark und Ganglion, und teilweiser Degeneration der Nerven und Muskeln der Hinterbeine, durch Reizung des Ischiadikus mit starken Strömen und 50 Unterbrechungen eine die Reizung um 5 Sekunden überdauernde langsame, schwache Dorsalflexion auftritt, die Sherrington auf rückläufige Leitung in den sensiblen Fasern schiebt. Da hierbei auch die sympathischen Fasern erhalten bleiben, so wäre es möglich, daß der Reiz entlang diesen verliefe. Das Phänomen trat aber auch nach Exstirpation des Grenzstranges auf, und Reizung des Sympathikus rief weder eine Tonuserhöhung noch Muskelkontraktionen hervor (s. auch Jansma). Eine weitere Stütze wurde im Heidenhainschen Lippen- und Zungenphänomen gesucht, daß nämlich nach Degeneration des Hypoglossus Reizung des Lingualis und, nach Degeneration des Fazialis, der Ansa Zungen- resp. Lippenbewegungen hervorriefe. Die Erklärung dieser Erscheinungen war noch dadurch besonders erschwert, daß bei ersteren ja nicht der Sympathikus, sondern thorakalautonome Fasern betroffen sein mußten. Auch das Zwerchfellphänomen erwies sich nicht als beweiskräftig, denn 6 Wochen nach Phrenikusdurchschneidung am Halse ließ sich, unterschiedlich vom Befund an Lippe und Zunge, durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes keine Zwerchfellbewegung hervorrufen. In letzter Zeit hat de Boer mit Recht gegen einige Einwendungen gegenüber seinen Versuchen Stellung genommen.

Wenngleich also der Beweis für den Zusammenhang zwischen Sympathikus und Tonus durch de Boer zunächst als einwandfrei erbracht noch **nicht** angesehen werden kann, so liegen doch hier unzweifelhaft Vorgänge vor, die wir noch nicht zu erklären in der Lage sind. Erst in allerletzter Zeit werfen Untersuchungen von Boeke ein gewisses Licht auf die Erscheinungen vom Typ des Sherringtonschen, sowie des Lippen- und Zungenphänomens. Boeke verheilte nämlich den zentralen Lingualis mit dem peripheren Hypoglossus und fand, daß der sensible Lingualis, sobald er Muskelfasern erreicht, motorische Endplatten oder atypische Lingualisendigungen bildet. Mit diesem gelungenen Experiment ist die Beweiskraft des Bell-Magendieschen Gesetzes erheblich erschüttert, denn man muß danach annehmen, daß sowohl in hinteren wie auch in vorderen Wurzeln afferente und efferente Fasern verlaufen, daß also erstere das Rückenmark auch ohne Unterbrechung in den Spinalganglien erreichen können. Ferner wurde durch Versuche an den Augenmuskelnerven gezeigt, daß diese 3 Faserarten führen, afferente muskulomotorische, autonome, sympathische und durch Verbindung mit dem Trigeminus eventuell noch sensible. So konnte Boeke den biologischen Nachweis erbringen, daß im sensiblen zentripetalen Neuron ein physiologischer Erregungsvorgang in zentrifugaler Richtung fortgeleitet

wird. Damit fällt die bisherige Trennung der Nerven und Wurzeln in sensible und motorische, in afferente und efferente, und die Schlüsse, die man auf die Funktion erhalten gebliebener Nervenfasern nach Durchtrennung anderer glaubte ziehen zu können, verloren immer mehr ihre Beweiskraft. Aber auch die Notwendigkeit, besondere trophische Nerven anzunehmen, erweist sich als überflüssig. Dagegen erhält die Jordansche Bipolarhypothese, wenigstens für die gemeinsame periphere Endstrecke, erhöhte Bedeutung. Ob damit die von Jansma aufgeworfene Frage beantwortet wird, daß die sympathischen Nerven im quergestreiften Muskel vielleicht afferenter Natur sind, bleibt offen, ist aber auch nicht von entscheidender Bedeutung für die Erwägung, ob überhaupt die sympathischen Fasern eine trophische Funktion für den Muskel haben.

Im Anschluß an alte Versuche von Zuntz und Pflüger, die den O-Verbrauch und die CO_2-Produktion ruhender Muskeln beim Hund nach Durchschneidung der Muskelnerven oder nach Kuraresierung erheblich sinken sahen, hatte de Boer gezeigt, daß eine Verminderung des Ruhestoffwechsels durch Kurare nur auftritt, wenn die angewandte Menge so groß war, daß neben der Lähmung des quergestreiften Muskels auch eine solche der Vasomotoren, also des Sympathikus, eintrat. Schon Frank und Voit hatten das Absinken des Stoffwechsels nach schwacher Kuraresierung nicht bestätigen können. Aber erst in den Arbeiten von Mansfeld und Lukacs und Ernst wurden die Konsequenzen dieser Befunde gezogen, die Ernst dahin formulierte, „daß infolge der sympathischen (tonischen) Innervation im Muskel keine Kohlehydrate verbraucht werden, daß also in der Tat Tonus und rasche Kontraktion ihren Sitz in verschiedenen Stoffen haben und der Ausdruck verschiedener chemischer Prozesse sind".

Ob diese Fassung nicht manches vorwegnimmt, was noch zu beweisen wäre, will ich nicht erörtern, ich möchte aber darauf hinweisen, daß in der Bezeichnung „chemischer Muskeltonus" das Wort Tonus nur zum Teil im üblichen Sinne des Muskeltonus verwandt ist und zum anderen im Sinne einer Regulation, der Aufrechterhaltung eines gewissen Spiegels, gebraucht wird. Die Beziehung zum Muskeltonus liegt in den schon zitierten Befunden von Bethe und Parnas, nach denen in dem als tonisch aufgefaßten Verkürzungszustand des Anadontaschließmuskels und des Muskelschlauchs von Aplysia ohne O-Verbrauch und CO_2-Abgabe, also ohne Energieverbrauch, das gleiche Gewicht gehalten würde wie im quergestreiften Muskel bei einem 50000 mal so starken Verbrauch (Rieß er). Wenn aber unter den genannten Bedingungen auch kein oxydativer Stoffwechsel im Muskel statthat, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß überhaupt kein Umsatz vor sich ginge. In verschiedenen Arbeiten haben Pekelharing und Hoogenhuyze sowie Verploegh gezeigt, daß bei tonischen Haltungen, z. B. militärischem Strammstehen, bei Reizung nach Vergiftung des Muskels mit tonuserhöhenden Substanzen wie Veratrin, Nikotin, Koffein usw. der Kreatingehalt des Muskels und die Kreatininausscheidung im Harn erhöht ist, während die Muskelarbeit an sich zu diesem Erfolg nicht führt und Muskellähmung sogar eine verminderte Ausscheidung zur Folge hat. Diese vermehrte Kreatininausscheidung wird auf eine erhöhte Kreatinbildung durch Eiweißzersetzung im Muskel zurückgeführt, ein Prozeß, der in Analogie zu setzen wäre mit dem Material-

verschleiß einer unter Druck stillstehenden Maschine. Jansma, der diese Ausführungen einer ausführlichen Kritik unterzieht, aus der hervorgeht, daß ein Teil derselben nicht haltbar ist, während die übrigen zwar nicht für erwiesen, aber auch nicht für anderweitig erklärbar bezeichnet werden, hat selbst bestätigt, daß Durchschneidung der Rami comm. eine Herabsetzung des Tonus und des Kreatingehaltes der zugehörigen Muskeln, wenn auch nicht sehr erheblichen Grades, veranlaßt und Rießer zeigt, daß sympathisch zentral erregende Gifte wie Tetrahydro-ß-Naphthylamin und Koffein die Kreatinmenge des Muskels auch nach Lähmung der motorischen Impulse durch Kurare parallel mit der Temperaturerhöhung, durch Adrenalin unter Temperaturherabsetzung, steigern, während das parasympathisch angreifende Pikrotoxin keine Kreatinvermehrung oder sogar Verminderung bewirkt. Eine ganze Literatur ist im Kampfe für und gegen die Pekelharingsche Lehre entstanden. Die Klinik hat sich beteiligt und auch hier deuten Untersuchungen von Bürger und Hammet, obwohl von einer Eindeutigkeit nicht die Rede sein kann, eher auf eine Kreatinvermehrung bei Krankheiten hin, die mit Tonuserhöhung einhergehen, wie bei spastischen Paralysen, während bei Myatonie niedrige Werte gefunden wurden. Untersuchungen von Walter an Paralysis-agitans-Kranken sprechen dagegen. Jedenfalls hat K. C. Schneider recht, daß es sehr gewagt ist, schon jetzt die zunehmende und abnehmende Tätigkeit der Muskeln mit Stoffwechselvorgängen in direkte Verbindung zu bringen. Zunächst bedeuten solche nur das Herbeischaffen des nötigen Heizmaterials und die Fortschaffung der Asche. Dabei darf aber nicht übersehen werden, daß auf diese Weise das Problem nur verdeckt, nicht gelöst wird.

Auf noch unsichereren Boden begibt sich de Boer, wenn er die Enthirnungsstarre zur Unterstützung seiner Theorie der sympathischen Innervation der tonischen Zustände im quergestreiften Muskel heranzieht. Roaf hatte nachgewiesen, daß bei der Enthirnungsstarre im Gegensatz zum Tetanus eine erhöhte CO_2-Abgabe nicht eintrat, dafür führt sie bei der Katze im starren Muskel zu einer Kreatinvermehrung. Dieser Befund ist nicht angezweifelt worden, wohl aber einerseits der Zusammenhang der Enthirnungsstarre mit dem Sympathikus und andererseits ihre tonische Natur überhaupt. Zum ersten hat Dusser de Barenne darauf hingewiesen, daß die Entfernung des Bauchstranges bei der Katze das Zustandekommen der Hirnstarre bei 4 Tieren nicht aufhielt, während die Rigidität bei 5 anderen abnahm. Dasselbe trifft auf die Haltungsreflexe von Magnus und de Kleijn zu. Jedenfalls geht daraus hervor, daß die Enthirnungsstarre nicht eine einfache Steigerung einer autonomen tonischen Innervation ist und daß die die Starre auslösenden Impulse nicht im Grenzstrang verlaufen müssen. Die gleichen unsicheren Ergebnisse hatte Negrin y Lopez. Jansma faßt die Erfahrungen dahin zusammen, entweder ist die Enthirnungsstarre nicht tonisch oder, wenn sie tonisch ist, wird sie nicht durch den Sympathikus innerviert.

So klar ablehnend kann man aber die Verhältnisse doch wohl nicht formulieren. Es berichtet z. B. Klee, daß bei der Enthirnungsstarre der Magen in einen Erregungszustand geriete, den er auf einen gesteigerten autonomen Tonus bezieht. Auch ist die Frage nach der tetanischen oder tonischen Natur der Enthirnungsstarre durchaus noch nicht geklärt. Die anfängliche

Angabe, daß sie ohne Aktionsstrom verliefe, hat sich als unrichtig erwiesen und Buytendyk hat dargelegt, daß sich zwar unzweifelhaft ein kurzwelliger Strom von den starren Muskeln ableiten läßt; aber fraglos ist dieser in der Amplitude und Stoßfolge unterschiedlich bei zu- und abnehmender Spannung. Dagegen wäre der Strychnin- und Toxintetanus nach den Untersuchungen von Fröhlich und H. H. Meyer, der ebenfalls mit einer Kreatinvermehrung einhergeht, ein stromloser, also in diesem Sinne tonischer Zustand.

Der fehlende Aktionsstrom oder richtiger die Abwesenheit kurzwelliger phasischer Ströme ist aber das charakteristischste Zeichen einer nichttetanischen Erregung. Ich habe schon im II. Kapitel und im Zusammenhang bei der Besprechung des Aktionsstromes glatter Muskeln, sowie im Gefolge der isometrischen Spannung gesagt, daß der jeweilige Zustand allerdings sowohl im glatten wie im quergestreiften Muskel ohne bioelektrische Erscheinungen besteht, daß aber die Änderung im Spannungsgrad, also im sogenannten Tonus, von einer langwelligen Schwankung der Galvanometersaite begleitet sein kann, deren Anstieg bis 2 Sekunden beträgt. Das sehen wir z. B. am Muscul. retract. penis des Hundes nach Brücke, bei dem die Wellen etwa 50 mal schwächer sind und 1000 mal langsamer verlaufen als die tetanischen. Brücke konnte aber zeigen, daß bei Reizung des Sympathikus mit der Zunahme des Tonus auch eine Verstärkung und Frequenzzunahme des Stromes, bei Reizung der sakralautonomen Nerven die umgekehrte Wirkung eintritt, ein Effekt, den Brücke mit dem des Vagus und Akzelerans am Herzen vergleicht. Paul Hoffmann hat also vollkommen recht, wenn er die prinzipielle Trennung eines tetanisch und eines tonisch innervierten Muskels ablehnt, da sich auch von letzterem stets phasische, wenn auch enorm langwellige Ströme ableiten ließen. Die Differenz liegt nur in der Kurz- oder Langwelligkeit des Stromstoßes, wie wir überhaupt keine qualitativ geänderten elektrischen Vorgänge beim gespannten Muskel kennen. Beim Tonus ist der Quantitätsfaktor der Energiegleichung, bei der alterativen Reizung der Intensitätsfaktor betroffen, wie das Kraus ausgedrückt hat. In dieser Erkenntnis von der Wesensgleichheit des elektrischen Prozesses als Ausdruck der im Muskel ablaufenden physikalischen Energievorgänge bei der flinken, periodischen, alterativen Entladung und der langsamen tonischen Dauererregung sehe ich eine Frage von prinzipieller Bedeutung, denn sie wirft ein neues Licht auf den Zusammenhang zwischen Tonus und alterativer Reizung. Von verschiedenen Seiten, zuletzt ausführlich von Fröhlich und H. H. Meyer, war immer wieder betont worden, daß auch der tonische Prozeß, selbst wenn seine vegetative Komponente anerkannt wird, nicht ohne eine im animalen System verlaufende Erregung zustande kommen könne. Demgegenüber haben die Anhänger der vegetativen Tonustheorie im Sinne de Boers bis auf Mansfeld und E. Frank stets dem vegetativen System eine aktiv innervierende Eigenschaft für den Tonus zugeschrieben, derart, daß durch Reizung, z. B. des Sympathikus, Tonus erzeugt werden müßte, und die Gegner dieser Anschauung, wie van Rijnberk, hatten sich gerade darauf gestützt, daß durch Reizung des Grenzstranges ein erhöhter Tonus nicht zustande käme. Nur in den Arbeiten der Mansfeldschen Schule klingt im Unterton der Gedanke an, daß es sich vielleicht gar nicht um eine Tonus-

erzeugung, sondern um eine Regulation handeln könnte. Wieweit Mansfeld diesen Gedanken möglicherweise erwogen hat, geht aus seinen Ausführungen darum nicht klar hervor, weil hier bereits, wie schon erwähnt, das Wort Tonus synonym für einen ganz andersartigen Begriff verwandt wird, der nur noch in seiner Genese entfernte Beziehungen zum Muskeltonus aufweist.

Virchow scheint als erster diese Umwertung vorgenommen zu haben, wenn er schreibt: „Es handelt sich beim Tonus um ein Tensionsverhältnis, das bleibend aus der durch den Ernährungsprozeß einesteils bedingten Anziehung seiner Atome, nicht vorübergehend aus einer besonderen Erregung oder Reizung hervorgeht." „Bei günstiger Ernährung, wo irgendein Teil in seiner Zusammensetzung vollständig regelmäßig und gleichmäßig erhalten wird, muß die innere Anziehung seiner Teilchen, seine Kohäsion, daher auch seine Widerstandsfähigkeit nach außen die größte sein. Bei Ernährungsstörungen, wo seine Mischung durch ungleichartige, verbrauchte oder nicht regelmäßig assimilierte Teilchen unterbrochen wird, wird die innere Anziehung nachlassen, die Kohäsion sich vermindern. Dort ist Tonus, hier ist Atonie." Diese Anschauungen sind dann von Verworn übernommen und in seinem Biotonus verwandt worden, worunter er eine gewisse Regulation und einen Ausgleich der Lebensvorgänge untereinander versteht. Des weiteren ist man dann dazu übergegangen, von „Tonisieren" fast im gleichen Sinne wie von „Abtönen", jedenfalls von Einregulieren zu sprechen, und heute verstehen manche unter Tonus synonym 1. einen Zustand, 2. die Aufrechterhaltung desselben und 3. die Einregulierung auf ihn. Dabei wird übersehen, daß mit dieser Begriffsverschiebung aus einem Zustand ein Vorgang wird, daß also die Grundlage der ganzen Definition, ich möchte sagen stillschweigend, abgeändert wird. Ob die neue Begriffsbestimmung besser oder schlechter ist, mag dahingestellt bleiben, aber wenn man sie einführen will, so muß das auch in aller Form und Öffentlichkeit geschehen, sonst tritt der von Heidenhain vor 65 Jahren schon beklagte Zustand erneut ein, daß die Autoren aneinander vorbeireden, weil jeder etwas anderes unter Tonus versteht. Ich halte es nicht für eine glückliche Einstellung, wenn Dusser de Barenne am Schluß seiner klaren Auseinandersetzungen über den Stand der Tonusfrage zusammenfaßt: What the tonus really is, is so obscure and mysterious as before." Denn Tonus ist nach meiner Auffassung nicht ein Wirklichkeitsobjekt der Forschung wie etwa ein chemisches Element oder seine Atomteile, sondern nur ein Symbol, die willkürliche Bezeichnung eines bestimmt zu definierenden Beobachtungsbefundes, wie es von der Regel des Meistergesanges heißt: „Ihr stellt sie selbst und folgt ihr dann." In diesem Sinne muß die Einbeziehung der Regulation in den von Galen scharf definierten Begriff des tonischen Zustandes im Muskel, der in den wesentlichen Punkten den heutigen Anschauungen noch durchaus entspricht, besonders begründet werden.

Adaptation. Einen interessanten, wenn auch meines Erachtens für die Entwicklung und Klärung des Tonusbegriffs nicht gerade leicht verständlichen Versuch, biologische und physiologische Vorstellungen in Einklang zu bringen, hat A. v. Tschermak unternommen, indem er den dem Heringschen Ideenkreis entstammenden Begriff der Adaptation mit dem des Tonus verband. Tschermak geht von der auf der Johannes Müllerschen Lehre von der

spezifischen Energie der Sinnesnerven ruhenden Anschauung aus, daß für den Reizeffekt nicht nur die Art, Größe und Dauer des Reizes von Bedeutung ist, sondern auch der Zustand des reagierenden Erfolgsorgans, der einerseits in dessen Bau und Zusammensetzung, andererseits in der jeweiligen Beeinflussung durch andere, örtlich oder funktionell mit ihm zusammenhängende Elemente im Sinne einer simultanen oder sukzessiven Induktion begründet liegt. Adaptation, sowohl im engeren Sinne der Anpassung an hell und dunkel, als auch im allgemeinen Sinne entspricht einem Tonusspiegel. Trifft ein stärkerer Reiz als der Spiegeleinstellung entspricht, das Organ, so muß es eine entsprechende Kompensation entgegensenden. Ist der Reiz unterschwellig, so tritt infolge Nichtansprechens Erholung ein. Aber auch die durch Kompensation zu leistende Arbeit findet ohne wesentlichen Energieverbrauch statt. Es handelt sich hier offenbar um eine Erregungsbereitschaft, die ein konstitutionell verschieden eingestelltes Maß (Spiegel) erregbarer Substanz im vegetativen System trifft. Würden diese Arbeitsleistungen tatsächlich Energie verbrauchen, entsprechend der zur Inbetriebsetzung des Skelettmuskelsystems nötigen Menge, so würde bei Systemen wie der Pupilleneinstellung, der Verteilung des Sehpurpurs oder der katatonischen Stellung eines Fakirs eine ungeheure Energieverschwendung stattfinden. Unter gewissen Versuchsbedingungen ruft nun ein bestimmter schwacher Reiz im Erfolgsorgan gar keine sichtbare Erregung hervor, weil sich das Gewebe den neuen Bedingungen sofort anpaßt, physiologisch gesprochen, seine Reizschwelle heraufgesetzt wird. So ist es erklärlich, daß eine langdauernde Reizung nicht eine dauernde Erregung erzeugen muß. Nur wenn die besondere Eigenschaft des Reizes eine genügend schnelle Anpassung des Gewebes an die veränderte Zustands- resp. Gleichgewichtslage nicht gestattet, kommt es zu einer nachweisbaren Erregung. Die durch einen Reiz geschaffene neue Gleichgewichtslage ist jedoch eine labile, insofern ihre Aufrechterhaltung vom Fortbestehen des Reizes abhängt. Diesen Einfluß des Dauerreizes auf den Zustand des Erfolgsorgans bezeichnet Tschermak als „tonisch". Er unterscheidet z. B. einen durch elektrischen Einfluß bedingten Elektrotonus von dem durch die Belastung des Skelettmuskels hervorgerufenen Barynotonus. Daß ein in der neuen Gleichgewichtslage befindliches Gewebe auf den gleichen Reiz anders antworten wird, als in der ersten Ausgangslage, ist verständlich. Aus diesen Darlegungen folgt nun nach Tschermak logisch, daß der Wegfall des Dauerreizes isoliert eine Zustandsänderung im Erfolgsorgan auslösen kann, die bei antagonistisch funktionierenden Organen, wie dem Skelettmuskel, in Form von „Kontraktion und Expansion" zum Ausdruck kommen wird. Wir erhalten also nicht nur eine Schließungs-, sondern auch eine Öffnungsreaktion. Unter den gleichen Gesichtspunkten kann man auch gewisse Hemmungen betrachten. Auf das nervöse System angewandt, bedeuten diese Auslegungen, daß neben den schnell vorübergehenden auch länger anhaltende Erregungen vorkommen können, die sich in einer Zustandsänderung desselben äußern und als tonische anzusprechen sind.

Wenngleich diese bis ins Jahr 1907 zurückgehenden Tschermakschen Ausführungen durch zahlreiche Analogien aus dem ganzen Gebiet der Biologie gestützt wurden, erhalten sie ihre Beweiskraft doch erst durch Beziehung auf die Untersuchungen Nernsts über die „Akkommodation". Die eine Schließungs- oder Öffnungserregung bedingende Konzentrationsänderung der

Elektrolyten an Phasengrenzen ist einer exakten Messung zugänglich. Nach dem Faradayschen Gesetz ist Stromintensität und chemischer Umsatz direkt proportional. Das würde also heißen, daß jeder Änderung in der Strommenge eine Veränderung des Elektrolytengleichgewichts und damit eine Erregung entspricht. Das trifft für Momentanreize von gewisser Stärke auch tatsächlich zu. Anders liegen die Verhältnisse bei langdauernden Reizen. Die Möglichkeit des „Einschleichens", besonders mit galvanischen Strömen ist ja vor allem von der Entartungsreaktion her allgemein bekannt. Nach Nernst muß man sich vorstellen, daß der galvanische Strom bei der Elektrolyse äußere Arbeit leistet, also eine elektromotorische Gegenkraft zu überwinden hat. Daraus leitet Nernst den Satz her: „Elektrolysieren wir bei konstant gehaltener Temperatur ein chemisches System, so beobachtet man eine Reaktion in solchem Sinne, daß sie dem hindurchgeleiteten Strom elektromotorisch sich widersetzt." Diese entgegenwirkende Kraft ist die Polarisation. Ihre Wirkung macht sich um so mehr bemerkbar, in je kürzerer Zeit polarisatorische Konzentrationsänderungen ausgelöst werden. Die Beobachtung, daß bei Stromstößen längerer Dauer, wie auch bei langsamen Wechselströmen stets der Reiz schwächer wird, als der Formel entspricht, hat Nernst zu seiner Theorie der Akkommodation geführt, die besagt, daß Konzentrationsänderungen, die bei schnellem Ablauf zu einem Erregungsprozeß an der Phasengrenze führen würden, bei langsamem Anstieg der Polarisation erst bei stärkeren Erregungen vor sich gehen.

Neben dieser mehr physikalisch gerichteten Vorstellung nimmt aber Nernst bei der Akkommodation an einen elektrischen Reiz auch die Mitwirkung chemischer Prozesse an. Dann würde die Akkommodationsgeschwindigkeit zur chemischen Reaktionszeit und damit von der Temperatur abhängig. In der Tat läßt sich ein solcher Einfluß sowohl bei anscheinend rein physikalischen Modellen, z. B. der rhythmisch pulsierenden Katalyse nach Bredig, als auch unter mannigfachen biologischen Bedingungen nachweisen. Ein sehr anschauliches Bild des gleichen Vorganges vom kolloidchemischen Standpunkt hat Höber gegeben, indem das Einschleichen des Stromes mit dem langsamen Zusatz einer gleichen Elektrolytenmenge in ein bestimmtes Quantum Kolloidlösung verglichen wird, in welcher sie eine viel geringere Fällung hervorruft als bei schnellem Zusatz. Die gleiche Annahme wird auch für Kolloidmembranen gemacht. Ich habe schon im allgemeinen Teil dieses Kapitels auf die membranverfestigende Wirkung des Ca und die entgegengesetzte des K hingewiesen. Auch für die vorliegende Frage gilt der Schluß, daß die bessere Durchgängigkeit einer Grenzmembran eine größere Grenzpolarisation und damit eine schlechte Akkommodation, oder wie das oben bezeichnet wurde Hysterese zur Folge hat. Ein längst bekanntes Beispiel von Akkommodation führt Nernst selbst an, das Verhalten von Tradeskantia gegenüber hypotonisch werdenden Lösungen, z. B. von Glyzerin. Wird der Übergang von der isotonischen zur hypotonischen Lösung allmählich vollzogen, so vertragen die Zellen Konzentrationsänderungen (bis zu 50%), bei denen sie durch plötzliche Ausführung zur Plasmolyse und zum Platzen gebracht würden. Diese Anpassung oder Regulation geschieht in der Zelle durch vermehrte Lösung oder Ausfällung eines Salzes, also durch eine Oberflächenveränderung, die den osmotischen Druck erhöht oder erniedrigt. Dieser

Vorgang ist als Ana- oder Katatonose (Errera, van Rysselsberghe) bezeichnet worden. Das Verhalten, das als Turgeszenzdruck bei der Formhaltung und Bewegung der Pflanzen und unter dem Sammelbegriff des osmotischen Druckes auch beim tierischen Gewebe (Blutkörperchen, Muskeln), wie ich schon gezeigt habe, eine erhebliche Rolle spielt, führt unmittelbar wieder zum Tonus und seiner Bedeutung für die Haltung im weitesten Sinne des Wortes zurück und zeigt, daß in der Tat der Zusammenhang zwischen den verschiedenen, zunächst recht different erscheinenden Vorgängen und Zuständen, die als „tonisch" bezeichnet werden, ein viel engerer aber auch ein viel einfacherer ist, als man auf den ersten Blick meint. Versuche ich, zunächst ohne Berücksichtigung des klinisch neurologischen Tonusbegriffes, *alle die Prozesse, deren Namen mit „Tonus" zusammengesetzt ist, auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, so scheinen mir die „Spannung", innere oder Turgeszenzdruck oder Elastizität, äußere oder Belastung, also letzten Endes die kapillare und die Oberflächenspannung, d. h. die Adsorptionsvorgänge sowie ferner die Elektrolytenkonzentration an einer Phasengrenze, die wichtigsten Faktoren zu sein. Alle übrigen Momente, die durch die veränderte Oberflächenspannung bedingte mechanische Deformation des Muskels, also Bewegung, ferner Regulation und Anpassung zur Wiederherstellung eines gestörten Gleichgewichts, seien sie mehr peripher (Adaptation) oder mehr zentral bedingt (Induktion), sinken damit zu abhängigen Variabeln der Spannung herab.*

Betrachten wir jetzt den Tonus als einen vorwiegend von der augenblicklichen Elastizität des Gesamtmuskels abhängigen Zustand, so leuchtet es ohne weiteres ein, daß ein solcher von dem physikalisch-chemischen Verhalten des Muskels weitgehend abhängig ist und daß der den Muskel — natürlich über die motorischen Nerven — treffende Impuls in seinem Effekt durch den physikalisch-chemischen Muskelzustand bestimmt werden wird. Daß aber der Muskelchemismus vom vegetativen System abhängt, ist wohl unbestritten. Es würde uns also auch nicht wundernehmen, wenn tiefgreifende Störungen im metabolisch wirkenden Sympathikus oder im flüssigkeitverschiebenden Vagus Zustände im Muskel hervorrufen, die seine Reaktion auf motorische Reize erheblich verändern. Ich habe schon im II. Kapitel die Tonustheorien besprochen. Ich will hier nur darauf hinweisen, daß Uexküll die Tonusverschiebung unter dem Bild einer Wassersäule in einem System kommunizierender Röhren symbolisiert hat, ein Bild, dessen sich in ganz ähnlicher Form bereits die Pneumatiker bedienten. Die vorhergehenden Auseinandersetzungen scheinen dafür zu sprechen, daß diese Vorstellung nicht nur einen bildhaften Wert hat, sondern daß Wasserverschiebungen irgendwie in Muskelgeweben tatsächlich einen erheblichen Anteil an der Tonusfunktion haben. Damit würde auch die alte Sarkoplasmatheorie, allerdings in veränderter Form, nicht im Sinne einer Kontraktion, die man sich ja bei einer Flüssigkeit schwer vorstellen kann, wieder in gewissem Ausmaß zu ihrem Rechte kommen. Im Endeffekt deckt sich also meine Anschauung mit der der Anhänger der vegetativen Tonustheorie, aber in der Genese streben sie völlig auseinander. *Ich nehme an, was erweisbar ist, daß Veränderungen im vegetativen System, also letzthin Reizung und Lähmung desselben, physikalisch-chemische Zustandsänderungen im Muskel hervorrufen, die als Elastizitätsänderungen zum Ausdruck kommen, die aber erst bei motorischen Reizen in abgeänderten tonischen Wirkungen zur Äußerung*

kommen, während die vorgenannten Autoren den Tonus selbst vom Sympathikus oder Vagus aus glauben heben und senken zu können.

Wenn ich also den Begriff der Spannung in den Vordergrund meiner Definition des Muskeltonus stelle, so muß ich Gräfe das Recht zuerkennen, nach einer genauen Umschreibung dieses Begriffes zu fragen. Ich halte die innere Spannung im Muskel, die durch zentral regulierte Prozesse veranlaßt wird, für gleichwertig der durch Belastung hervorgerufenen äußeren Spannung. In beiden Fällen besitzt dieser jeweilige Spannungszustand sein physikalisches Korrelat in der jeweiligen Elastizität des Muskels. Unter Elastizität aber wird am Muskel nicht einheitlich das verstanden, was in der Physik unter diesem Namen geht.

Ich habe im vorhergehenden auseinandergesetzt, daß wir als Maß des Tonus zwei Verfahren besitzen, einerseits die Prüfung der Muskelhärte durch Betasten oder geeignete Apparate und zweitens durch Messung des Widerstandes, den ein Muskel seiner Verlängerung entgegensetzt. Das letztere Maß hat Rieger bei seinen Belastungsmessungen des schwerefrei aufgehängten Unterschenkels angewandt, während für die Messung der Muskelhärte mehrere Apparate angegeben sind, von denen ein Teil, die sog. Ballistometer, wie sie Noyons benutzt, die Rückprallkurve eines aus bestimmter Höhe auf den Muskel auffallenden und von diesem zurückgeschleuderten Hebels messen, während ich nach dem Vorgange und mit dem Apparat von Wertheim-Salomonson die Kurve aufzeichne, die beim Eindrücken einer Pelotte gegen den Widerstand einer gleichbleibenden Feder auf einer mit der Federkompression zwangsmäßig rotierenden Trommel entsteht. Nach den bisherigen Veröffentlichungen haben die Autoren diese beiden Messungsarten der Elastizität für annähernd gleichartig, wenn auch nicht in ihrer Güte, so doch in ihrem Effekt und sogar für untereiander vergleichbar erachtet. In diesem Punkte liegt ein physikalisches Mißverständnis für das Synonym: Elastizität vor. Mit dem Ballistometer prüft man den Grad der Vollkommenheit der Elastizität. Ein vollkommen elastischer Körper müßte ohne Energieverlust einen aus bestimmter Höhe auf ihn auftreffenden Körper auf die Anfangshöhe zurückschleudern. Es ist das eine Funktion der inneren Reibung der gemessenen Substanz, eine ureigenste Eigenschaft der Materie. Im Gegensatz hierzu mißt man mit der Eindrückmethode eine ganz andere Elastizität, nämlich die Dehnungsfähigkeit, also das Elastizitätsmodul eines Körpers, dessen Elastizitätsvollkommenheit bereits vorausgesetzt ist. Beide Verfahren kranken an dem Mangel, daß an einem anisotropen Körper, wie dem Muskel, nicht in der Zugrichtung, sondern in einer senkrecht zu ihr stehenden Ebene gemessen wird.

Schon diese kurzen Angaben zeigen, wie schwierig es ist, die Eigenschaften des Muskels und insbesondere seines Tonus streng physikalisch zu definieren. In gewissem Sinne ist es tröstlich, daß selbst in der Physik die Grundbegriffe wie Härte, Dehnbarkeit, Elastizität usw. durchaus nicht so einheitlich gebraucht werden, wie man das gemeinhin annimmt, und ich möchte glauben, daß ein Teil der Unklarheiten und Mißverständnisse, die über das Wesen des Tonus bestehen, mit darauf zurückzuführen sind, daß verschiedene Autoren die eben genannten physikalischen Begriffe nicht im gleichen Sinne verwandt haben. Viel schwererwiegend aber ist die Unsicherheit über die Wirkung, die physi-

kalische Kräfte auf einen so inhomogen gebauten Körper wie den Muskel ausüben. Betrachten wir einmal den Muskel als ein System homogener Stäbe, z. B. aus Eisen, die in einer inhomogenen, mehr flüssigen Umgebung sich befinden, also z. B. in einem Silikat wie dem Beton, so ist in streng physikalischem Sinne die Elastizität des Gesamtblocks natürlich durch die Eigenschaft des Betons und der Eisenarmierung bestimmt. In praxi ist jedoch die Oberflächenspannung des Zements eine so große, daß bei der Prüfungsmethode mittels auffallender Körper die größere oder geringere Elastizität der eingelagerten Stäbe keine sehr erhebliche Rolle spielt. Gleichermaßen kann man auch annehmen, daß die Verteilung der Fibrillen im Muskel und die Oberflächenspannung im Sarkoplasma die eigentliche Elastizität der Fibrillen selbst an Bedeutung übertrifft. Jedenfalls sind wir nur in der Lage, den Muskel als ganzes auf seine Elastizität zu prüfen, ohne angeben zu können, welche seiner Bestandteile hierfür von besonderer Bedeutung sind. Prüfen wir mit der Eindrückmethode die Muskelhärte, so zeigen unsere Kurven, daß eine gewisse Resistenz vorausgesetzt werden muß, um brauchbare Resultate zu erhalten. Unterhalb dieser Grenze wird auch die Elastizität der Fibrillen, die wohl sogar bei einer hochgradigen Tabes erhalten sein wird, nicht mehr gewertet, da die Pelotte durch den weichen Muskel auf den unterliegenden Knochen gedrückt wird. Wenn wir aber annehmen, daß die Konsistenz des Sarkoplasmas für die Härte des Muskels von Bedeutung ist, so würde bei einem flüssigen Zustand die Kompressibilität gemessen, bei einem mehr gallertigen die Elastizitätsvollkommenheit. Wenn also die physikalischen Begriffe mangels experimenteller Unterlagen für die Differenzierung der Härtegrade keinen genügenden Anhalt liefern, so halte ich es auch nicht für zulässig, die Erscheinungsformen des Tonus allgemein mit Begriffen aus der Physik in Beziehung zu setzen oder zu definieren.

Diese physikalischen Bedenken haben Gildemeister dazu veranlaßt, die vorhandene Apparatur umzubauen und an Stelle der schlecht darstellbaren Eindringungstiefe, die der fallende Hammer im Muskel erreicht, die Zeit zu messen, die der Hammer auf einem dem Muskel aufgeklebten Metallplättchen verweilt. Das so erhaltene Maß bezeichnet er als Resistenzgrad des Muskels. Mit dieser physikalisch einwandfreien Apparatur hat Gildemeister von Springer an Gesunden und Kranken eine Reihe Versuche ausführen lassen, die sehr interessante Ergebnisse gezeitigt haben. Zunächst zeigte sich, daß bei gesunden Menschen mittleren Lebensalters der unbelastete, ausgeruhte Muskel außer bei extremer Kontraktion resp. Erschlaffung in allen Längen die gleiche Resistenz aufwies. Der Muskel hat also in jeder Verkürzung eine Ruhelage mit annähernd gleicher Elastizität. Alle Arten Reiz erhöhen die Resistenz, wie wir das auch vom Tonus wissen, während Krankheit und Ermüdung ihn herabsetzen. Bei dem belasteten Muskel nimmt die Resistenz mit dem Grad der Belastung zu. Die relative Resistenzzunahme, also die Schwankungsbreite, ist aber bei ermüdeten und untrainierten Individuen erheblich größer, d. h. unter diesen Bedingungen kommt es nicht zu einer Akkommodation, es wird keine neue Gleichgewichtslage hergestellt. Dem entspricht auch, daß die elastische Nachdehnung unter den gleichen Bedingungen eine viel größere, die der Belastungsaufhebung folgende Erschlaffung eine viel weiter gehende ist. Hier sehen wir aber bereits, daß es sich nicht nur um ein

Gleichgewicht innerhalb eines Muskels, sondern zwischen Prot- und Antagonist handelt. Die Verkürzung eines von ihnen wirkt durch den zwischengeschalteten Knochen als Belastung des anderen. Und doch lassen sich auch auf diese Weise nicht alle Beobachtungen erklären. Denn wenn wir hören, daß die Belastung eines Muskels seine Resistenz erhöht, so müßte die in gleicher Weise wirkende Kontraktion des Antagonisten denselben Erfolg haben. Wie Springer zeigt, tritt aber in Wirklichkeit das Gegenteil ein. Bei elektrischer Reizung eines Muskels wird sein Gegenspieler zunächst weniger resistent, um erst danach an Härte zuzunehmen. Mit Recht bezieht Springer diesen Vorgang auf einen reflektorischen Prozeß. Wenn er jedoch hierbei auf die sukzessive Induktion hinweist, so erscheint mir dieser Vergleich anfechtbar. Denn da es sich bei der gegebenen Versuchsanordnung um Galvanometerablesungen handelt, so müssen doch für die Zeitverhältnisse Sekunden in Frage kommen, während bei der antagonistischen Innervation die reziproke Erschlaffung zusammen mit der sukzessiven Induktion, dem Rückstoß, sich in $^2/_{50}$—$^4/_{50}$ Sekunden abspielt.

Gildemeister lehnt die Beziehung der Resistenz zu dem, was v. Uexküll Sperrung genannt hat, ab. Es scheint mir aber, daß die Resistenz doch wenigstens zu vielem von dem, was als Tonus bezeichnet wird, enge Beziehungen aufweist. So sehen wir, daß die Temperaturabnahme in gleicher Weise zur Erhöhung des Tonus und der Elastizität führt, und zwar nicht nur am Muskel, sondern auch an der anorganischen Materie. Ferner hören wir, daß ein auf Spannung beanspruchter Muskel auch weiterhin besser auf Spannung reagiert als auf Verkürzung und umgekehrt. Dabei sind für die Spannung nicht nur die momentane, sondern auch die voraufgegangenen Belastungen von Bedeutung. Die Wichtigkeit der Antagonisteneinwirkung aber äußert sich darin, daß der unbelastete Muskel keiner Ausbalancierung bedarf. Es kommt also bei ihm auch gar nicht erst zu einer neuen Ruhelage: er arbeitet unter den gleichen Bedingungen wie der ermüdete. Nun ist aber der Skelettmuskel durch seine doppelte Anheftung praktisch immer belastet. Das hört nur auf, wenn der Antagonist so schlaff geworden ist, daß er selbst bei passiver Dehnung nicht gespannt wird, d. h. sowohl bei der Hypotonie der Tabiker wie gewisser Asthe-niker. Darum neigen diese beiden auch zu rascher Ermüdung. Wenn nun im ermüdeten Muskel die Resistenz bei zunehmender Belastung stärker zunimmt als in der Norm, so hören wir entsprechend bei Noyons, daß bei der Ermüdung der Autotonus zunimmt, wobei Weg und darum Energie gespart wird. Das ist zwar richtig, doch darf dabei nicht vergessen werden, daß auch ein Leistungsausfall stattfindet, denn der vorgesehene Weg, z. B. der beabsichtigte Beugungswinkel, wird ja nicht durchlaufen.

Aus allen diesen Angaben scheint mir hervorzugehen, daß, wenn auch nur auf dem Wege des Indizienbeweises, sich eine gewisse Beziehung zwischen dem Tonus, der Resistenz, Härte und Elastizität des Muskels nachweisen läßt.

Wenn wir diese Gleichsetzung mit gewissem Vorbehalt anerkennen, so gelten die Angaben, die wir über die Veränderungsmöglichkeit des Tonus gemacht haben, auch für die Elastizität.

Ich habe oben auseinandergesetzt, daß die vegetative Innervation des Muskels, die ja seine Trophik reguliert, sicherlich für seinen Molekularzustand, die Verteilung der Elektrolyten an den Phasengrenzen und die dadurch bedingte

Veränderung der Oberflächenspannung nicht ohne Interesse sein kann, daß aber die durch Reizvermehrung oder -verminderung in den genannten Bahnen entstehenden Zustandsänderungen erst bei einer Bewegung bemerkbar würden. Wir haben auch gesehen, daß in den de Boerschen Versuchen mit Exstirpation des Grenzstranges eine gewisse Hypotonie der zugehörigen Extremität beobachtet werden konnte, die aber nur bei einer beschränkten Anzahl Tiere auftrat und sich nach einiger Zeit wieder verlor. Auch ist der Grad derselben unendlich klein gegenüber der nach Kleinhirnentfernung auftretenden Hypotonie. Es muß also das Nervensystem eine Möglichkeit besitzen, auch noch nach völliger Entfernung der im Grenzstrang verlaufenden vegetativen Erregungen den Tonus im Muskel aufrecht zu erhalten. Daß derselbe zum Kleinhirn und dem von ihm spinalwärts ableitenden Bahnen in engen Beziehungen steht, wird nicht mehr bezweifelt. Es bleibt also kaum eine andere Vorstellung übrig als die Annahme eines Dauerstromes, der aus allen sensiblen und sensorischen Nerven zum Kleinhirn zusammenfließt und von dort spinalwärts wieder in die Muskeln zurückgeleitet wird. Ob er dabei die vorderen oder hinteren Wurzeln passiert, ist nicht von einschneidender Bedeutung. Wohl aber muß man sich klar machen, daß wir hier unter dem Ausdruck Tonus zwei unterschiedliche Begriffe darum zusammenfassen, weil wir den Erfolg beider nur am Muskel studieren können. Der eine bezeichnet einen mit der eigentlichen Trophik zusammenhängenden Zustand, der vielleicht durch Vermittlung des Boekeschen Nerven reguliert wird, während es sich im anderen Falle im wesentlichen um einen Tonus im Nervensystem handelt. Daß auch in diesem Falle der gleichzeitige Ablauf eines dauernden Tonusstroms und kurzdauernder Kontraktionsimpulse weder physikalisch, noch vorstellungsmäßig besondere Schwierigkeiten macht, werde ich im IX. Kapitel nachzuweisen haben.

Dagegen muß ich hier noch die Frage aufwerfen, ob denn überhaupt, wie das zunächst stillschweigend angenommen worden ist, bei einer Bewegung, aktiven oder passiven, eine Tonisierung des Protagonisten, also des Bewegungsmuskels, stattfindet und ob nicht das, was uns als Tonus imponiert, nur im bewegten Muskel, im Antagonisten in die Erscheinung tritt. Bei der passiven Bewegung kann an dieser Tatsache kein Zweifel bestehen, und für die aktive Bewegung werde ich im IX. Kapitel an Kontraktionskurven zeigen, daß die Erschwerung und Verlangsamung der Willkürbewegungen Paralysis-agitans-Kranker offenbar im wesentlichen auch dadurch bedingt wird, daß die initiale Spannung des Antagonisten nicht rasch und energisch genug erschlafft. Ich habe jedoch zu verschiedenen Malen davon gesprochen, daß eine atonische, auch wohl eine asthenische Bewegung kraftlos ausgeführt würde, und dabei stillschweigend vorausgesetzt, daß diese mangelnde Tonisierung im Bewegungsmuskel, also im Protagonisten, läge. Ich werde jedoch bei der Besprechung der Verdickungskurven zeigen, daß, wie Foerster annimmt, die initiale Antagonistenspannung wohl im wesentlichen dazu dient, durch plötzliche Erschlaffung die nötige Anfangsbeschleunigung zu erzielen. Fehlt sie, so wird die Bewegung wohl im gleichen Umfang und mit gleicher Endgeschwindigkeit ausgeführt, aber durch ihren langsamen Anfang erhält sie etwas Kraftloses gegenüber den prompten, kurzen Bewegungen des gut tonisierten Muskels. Es stünde also vom rein klinischen Gesichtspunkt der Annahme nichts im Wege, daß die Schlappheit einer tonuslosen aktiven Bewegung ebenso wie der geringe

Widerstand bei der passiven nur durch die Hypotonie des Antagonisten zustande käme. Damit soll nicht gesagt werden, daß bei einer allgemeinen Hypo- und Hypertonie der jeweilige Protagonist etwa nicht mitbetroffen sei. Die klinische Erfahrung lehrt, daß in der Norm alle Muskeln gleich hart oder weich sind und meist auch der Dehnung, im Gegensatz zu den Prädilektionsspasmen der Pyramidenläsion, gleichen Widerstand entgegensetzen. Die Frage ist nur, ob diese Hyper- oder Hypotonie im Protagonisten einen Einfluß auf den pathologischen Bewegungsablauf ausübt. Als objektiver Beweis für eine solche Behauptung konnte nur der langwellige Aktionsstrom angeführt werden. Alle übrigen aus dem physikalischen Vorstellungskreise entlehnten Bilder, wie der Vergleich des Tonus mit der Kompression in einem Zylinder oder der Spannung eines Stromes sind nur autistische Analoga, die zwar eine Berechtigung haben, um in didaktisch einfacher Form ein in seiner Existenz sichergestelltes Phänomen zu erläutern, die aber ihren Sinn völlig verlieren, wenn man aus ihnen das Vorhandensein des Phänomens erst erschließen wollte.

Mit dieser Feststellung kommen wir also zu der Erkenntnis, daß das, was wir als Tonus am Erfolgsorgan feststellen können, im wesentlichen etwas Passives ist, ein Vorgang, den wir nur beobachten können, wenn ein Muskel durch seinen Antagonisten gedehnt wird.

Unterschiedlich von den Synergisten, deren Aufgabe die Fixation im Gelenk, also das tonische Halten während des Bewegungsablaufs ist, soll der Protagonist zur raschen Zuckung befähigt sein. Das aber ist der Fall bei der Kolloidverfestigung durch Ca, durch Sympathikusreizung, also in einem Zustand geringen Tonus. Die physikalische Betrachtungsweise führt demnach zu einer der landläufigen diametral entgegengesetzten Vorstellung, nämlich daß der gut arbeitende Protagonist nicht kräftig, sondern recht schwach tonisiert sein muß. Hier finden wir die elementaren Gesetze der Tonusmuskulatur voll bestätigt: „Die Zusammenziehungsstrecke wächst mit fallendem Tonus" und „die Erregung fließt immer dem gedehnten Muskel zu" (v. Uexküll).

Jetzt erst sind wir in der Lage, die bisher völlig in der Luft schwebenden Verhältnisse bei der passiven Bewegung in gute Übereinstimmung mit denen der aktiven zu bringen. Denn bei der passiven Bewegung ist der dem Protagonisten entsprechende Muskel unzweifelhaft ganz schlaff, d. h. tonuslos, während wir bisher angenommen hatten, daß derselbe Muskel bei der aktiven Kontraktion, auch abgesehen von der passiven Beeinflussung durch den seiner Verlängerung Widerstand leistenden Antagonisten, eine Tonuserhöhung erführe. Diese Schwierigkeit ist durch die Einsicht, daß der Protagonist stets mit geringem Tonus arbeitet, beseitigt.

Damit ist aber noch nichts gesagt über die Vorstellungen, die der Erhöhung und Herabsetzung des Tonus zugrunde liegen, und ob sie sich im vegetativen System oder zwischen diesem und dem alterativen ausgleichen. Nach den Untersuchungen von Kraus und Zondek ist die Wirkung des Sympathikus der des Ca, die des Vagus der des K im Gewebe gleichzusetzen, und Kraus nimmt an, daß ersterer die Fähigkeit habe, die Ca-Ionenkette an den Phasengrenzen zu konzentrieren, letzterer die des K. Bei ersterem Prozeß würde es zur Bildung neuer Oberflächen kommen, bei letzterer zu ihrer Auflösung oder mit einem anderen Bilde zu einer Stabilisierung resp. Auflockerung der Kol-

loidmembranen (Höber). Welchen Einfluß haben nun diese beiden Zustände auf den Kontraktionsablauf? Das zeigen am besten solche Muskeln, für die Vagus und Sympathikus direkt Bewegungsnerven sind, wie z. B. das Herz. Dort haben wir gesehen, daß der Vagus den trägen, tonisch reagierenden, aber energetisch sehr wirkungsvollen Sack innerviert, der Sympathikus den flinken Papillarmuskel. Und weiter haben wir den Vagus als den Wasserverschieber kennen gelernt, ein Vorgang, auf den, wie jetzt Kraus nachgewiesen hat, der langsam ablaufende Aktionsstrom zurückgeht, den ich mit Ewald früher als Tonusstrom bezeichnet hatte. Der erhöhte K-Gehalt, also die Vaguskomponente, nähert, wie schon erwähnt, den quergestreiften Muskel dem glatten. Sie führt zur mangelnden Kolloidstabilisierung, wodurch die Erregungsgeschwindigkeit herabgesetzt und der Muskel gegen physiologische Reize hilfloser wird. Jedem Reiz folgt hemmungslos die Erregung, aber gerade deshalb ist jede einzelne auch sehr klein. Anders beim ausgesprochen quergestreiften, Ca-reichen, sympathisch überwertig innervierten Muskel, bei dem es einer gewissen Reizgröße bedarf, die dann aber zu einer explosionsartigen Zuckung führt. Die erhöhte Permeabilität bei der Vaguswirkung würde aber sekundär die Wasserverschiebung bedingen.

Damit würde der Vagus Tonus, Resistenz, Elastizität im Muskel herauf-, der Sympathikus herabsetzen. Es würde sich also bei dieser Regulation des Tonus um einen Ausgleich innerhalb des vegetativen Systems handeln. Daß das aber nur eine Seite des Problems ist, habe ich bereits betont. Denn den Sympathikus können wir operativ entfernen, ohne den Tonus tiefgreifend zu schädigen, und der Vagus ist überhaupt ein motorischer Hirnnerv, in seinem Verlauf zum Muskel aber auch direkt vom Spinalnerv untrennbar. Der Hauptanteil des Tonus, die Dauererregung im extrapyramidalen System aber läuft im alterativen Nerven. Es muß also unzweifelhaft auch ein Erregungsausgleich zwischen vegetativem und alterativem Nervensystem für die Tonusregulation von grundlegender Bedeutung sein. Dieser extrapyramidale Anteil der Tonusregulation bildet aber nur einen Bestandteil der Bewegungskoordination und soll dementsprechend bei dieser im IX. Kapitel abgehandelt werden.

Das bedingt die für die Auffassung des Bewegungsvorganges ungemein wichtige Folgerung, die sich am Herzen ohne weiteres ergibt, der jeweilige Protagonist als flinker Muskel muß vorzugsweise ein sympathischer, Synergist und in gewissem Ausmaß Antagonist, als träge Haltemuskeln, vorzugsweise vagisch sein.

Ehe ich aber dieses Thema verlasse, möchte ich gegenüber der Mehrzahl der Autoren noch einmal betonen, daß die durch das vegetative System bedingte Elastizitätseinstellung ihren sichtbaren Ausdruck höchstens in einer Verschiebung des Resistenzgrades, nicht in einer Bewegung findet. K. C. Schneider hat das so ausgedrückt: „Statische Erregung — d. h. Tonus — ist immer vorhanden und wird durch die dynamische nur in Bewegung gesetzt, um dann selbständig zu arbeiten." Dabei ist es natürlich ohne Bedeutung, ob man den Sympathikus oder den Vagus als Tonuserhöher anspricht.

Nachdem der Kampf gegen die Sympathikusnatur des Tonus und die Bedeutung des Grenzstranges für ihn mit guten Gründen geführt worden war, ging

E. Frank von dieser Theorie zu der der parasympathischen Innervation des Muskeltonus über, indem er sagte: „Der Nerv, der den Tonus bedingt und steigert ist der Parasympathikus", wobei er sich vorwiegend auf pharmakologische Untersuchungen stützt, während der Grenzstrang der Tonusverminderer wäre. Alle Gründe, die gegen die Sympathikustheorie ins Feld geführt worden sind, können mit gleichem Recht auch gegen die Parasympathikustheorie verwandt werden, ohne auch sie völlig ad absurdum zu führen. Auch der allerdings unbewiesene Gedanke, daß der Parasympathikus in den Hintersträngen des Rückenmarks absteigt und durch die hinteren Wurzeln dasselbe verläßt, liegt im Bereich der Möglichkeit. Unhaltbar aber sind die hirnanatomischen Kombinationen Franks. Nach ihm wäre der Linsenkern ein parasympathisches Zentrum. Aber sein Ausfall macht erfahrungsgemäß Hypertonie, während es nach Franks Annahme doch von einem Überwiegen des Sympathikus, also von Hypotonie gefolgt sein müsste. Auch der Verlauf in den hinteren Wurzeln ist durch Spiegels Untersuchungen widerlegt. Die wiederholt beobachteten Fälle, bei denen sich auf eine Paralysis agitans ein Tabes aufpfropft und umgekehrt, zeigen keine Spur von Verminderung der Hypertonie, ebensowenig wie therapeutische Durchschneidung der hinteren Wurzel, während nach der einer vorderen Wurzel die Rigidität sofort nachläßt. Ebensowenig dürfte die Vorstellung, daß die phylogenetisch älteste motorische Bahn, das rubrospinale Monakowsche Bündel mit seinen exquisit dicken Markscheiden eine parasympathische Bahn sein soll, viel Anhänger finden.

Eine Reihe weiterer Widersprüche, zu denen die Frankschen Hypothesen geführt haben, hat bereits H. H. Meyer nachgewiesen.

Die Kluft der vitalistischen Denkweise aber trennt mich von E. Frank, wenn er ausdrücklich betont, daß der Tonus nicht durch einen reflektorischen Vorgang zustande käme, sondern „autochthon" im „Zentralnervensystem" entsteht: also eine Tonusseele, das „Nervenprinzip" Joh. Müllers.

Die Bedeutung des Muskelchemismus für den Tonus wird dadurch jedoch nicht berührt, und es bleibt zu erörtern, auf welche Grundfaktoren er zurückzuführen ist. Die wesentlichsten scheinen mir Wasser, Zucker und Wärme zu sein. Die zentrale Regulation dieser Stoffe durch Vermittlung der vegetativen, sogenannten trophischen Fasern, seien sie nun vagischer oder sympathischer Natur, führt aber, wie ich im vorigen Kapitel dargestellt habe, letzthin zu den verschiedenen hypothalamischen Kernen, die man keinesfalls mehr als vagisch oder sympathisch, sondern nur noch als zentralvegetativ bezeichnen kann, und schließlich zu dem ganz allgemein übergeordneten Zentrum im Streifenhügel. Dieser aber ist der Haupterregungsverteiler sowohl für vegetative wie für motorische Reize. Läßt man diese Vorstellung gelten, so versteht man auch, warum bei den mit Tonusstörungen einhergehenden Krankheiten in so hohem Maße die vegetativen Kerne erkrankt sind. Man begreift aber auch leichter die Mannigfaltigkeit der tonischen Zustände, wenn man sieht, wie beim einen Fall dieser, beim anderen jener vegetative Kern leichter oder schwerer befallen resp. verschont ist. Ob der für den Glykogengehalt der Muskeln und Organe, der für die Wasserverschiebung oder die Wärmeregulation wichtige Kern ausgeschaltet ist, wird für den chemischen Muskelzustand von einschneidender Bedeutung sein und daher auch die Eigenart des Tonus-

zustandes grundlegend beeinflussen können. Und zwar nehme ich in Analogie zu dem, was ich von der Zuckerregulation bei der Paralysis agitans, Isenschmid und Krehl für die Wärme nachgewiesen haben, an, daß auch der Muskeltonus in den hypothalamischen Kernen, vielleicht im Nucl. basalis ausbalanciert und im Striatum auf eine bestimmte Höhe eingestellt wird. Vergleichend klinisch-pathologischen Untersuchungen ist es vorbehalten, festzustellen, welcher Kategorie die Störungen des Skelettmuskeltonus bei exquisitem Schwund des Subst. nigra angehören.

Fasse ich nach diesen Auseinandersetzungen meine Anschauungen über den klinischen Begriff des Muskeltonus in einer Definition zusammen, so möchte ich dieselbe folgendermaßen formulieren: Tonus ist ein elastischer Spannungszustand des Muskels mit sehr geringem Energieverbrauch und oxydativen Stoffwechsel und bei Verwendung der üblichen Apparatur ohne biphasischen Aktionsstrom. Dagegen ist die Spannungsänderung von einem langwelligen phasischen Strom begleitet. Zum Auftreten und zur graduellen Veränderung des Spannungszustandes bedarf er einer reflektorisch ausgelösten Erregung.

Der so hervorgerufene Zustand veränderter, zum Teil elastischer, Spannung kann dann eine Zeitlang aufrecht erhalten bleiben. Sein Grad ist abhängig vom physikalisch-chemischen Zustand des Muskels vor der jeweiligen motorischen Erregung, also von der Geschichte des Muskelkolloids, diese aber in ihrer Besonderheit von der zentralen Wasser-, Zucker-, Wärme- usw. Regulation in den einzelnen vegetativen hypotholamischen Kernen oder dem gemeinsamen übergeordneten Zentrum im Streifenhügel.

Zusammenfassung.

Von den mannigfachen *Definitionen des Tonusbegriffes* scheint mir die biologische den theoretischen und praktischen Anforderungen der Physiologie und Neurologie am besten zu entsprechen.

Danach befinden sich *Muskeln* von bestimmtem Bau und chemischer Zusammensetzung nicht nur in jeder Verlängerung im Ruhezustand, sondern *können* in diesem, teils *auf Grund* rein *physikalischer* (Elastizität), teils *physikalisch chemischer Zustände und Vorgänge* (Adsorption, Quellung, Elektrolytenverschiebung) *so starr werden*, daß sie einer erheblichen äußeren Belastung das Gleichgewicht halten können. Da der Muskel hierbei Längenveränderungen auch mikroskopischer Natur nicht erleidet, *leistet* er auch *keine Arbeit*. Es ist also selbstverständlich, daß er *weder einen oxydativen Stoffwechsel, noch einen diphasischen Aktionsstrom* aufweist. Die stofflichen Veränderungen im Tonusmuskel gehen *mit Wasserverschiebungen* einher, die ihren bioelektrischen Ausdruck in einem *langwelligen Strom* finden. Solche exquisiten Tonusmuskeln besitzen hauptsächlich die Wirbellosen.

Aber *auch die Muskeln* der phylogenetisch *höchst entwickelten Tiere*, die mit der veränderten Funktion (Zuckung, Anfangslänge) eine neue Struktur (Querstreifung) hinzubekommen haben und einen vorwiegend oxydativen Stoffwechsel besitzen, sind unter normalen, vor allem aber unter pathologischen Bedingungen in einem gewissen, wechselnden Ausmaß in der Lage, ihr eigenes oder ein angehängtes Gewicht ohne den dem rein tetanischen Vorgang zukommenden Energieverlust längere Zeit zu „halten". Auch hier handelt es

sich offenbar im wesentlichen um einen muskulären, möglicherweise vom *vegetativen Nervensystem regulierten* Prozeß.

Zu den vorzugsweisen Tonusmuskeln gehören auch die glatten Muskeln der Wirbeltiere, wenngleich sie neben ihrer tonischen auch noch eine Bewegungskomponente besitzen und nur als relativ träge zu bezeichnen sind. In Ergänzung der im vorstehenden gegebenen Hauptmerkmale solcher Tonusmuskeln wären noch 3 weitere wichtige Eigenschaften zu rekapitulieren. Bei gleichförmig wachsender Belastung eines frei aufgehängten glatten Muskels nimmt die *Dehnungskurve Treppenform* an (Abb. 497), d. h. die Dehnung ist quantenmäßig und nicht mehr sicher stetig. 1. Ein solcher Körper, wofern er homogen gebaut wäre, müßte also während der Zeit, in welcher eine Verlängerung trotz steigender Belastung nur in ganz geringem Grade auftritt, eine relativ vollkommene Elastizität besitzen, die jedoch in dem Augenblick weitgehend unvollkommen wird, in dem ein minimaler Gewichtszusatz eine erhebliche dauernde Dehnung hervorruft. Daß 2. die *Elastizitätsvollkommenheit im kurzen und langen Muskel* im jeweiligen Ruhezustand annähernd die *gleiche* sein muß, geht aus den *Springer*schen Versuchen hervor, die die gleiche Resistenz des normal tonisierten und, wie ich hinzufügen kann, auch des rigiden Muskels, unabhängig von dessen Länge, feststellen ließen. Der 3. Punkt betrifft den *Elastizitätskoeffizienten*, der *durch* die *Dehnung des Muskels geändert* wird. D. h. im Gegensatz zu einem Gummiband, dessen elastische Kraft mit zunehmender Dehnung steigt, ist die Belastung, die erforderlich ist, um den Muskel um eine bestimmte Größe zu verlängern, stets die gleiche, ob der Muskel kurz oder lang ist (*plastischer Tonus*). Auf physikalische Begriffe bezogen würde das also bedeuten, daß *sowohl* die *Elastizitätsvollkommenheit als auch der Elastizitätskoeffizient wechselnde Größen für den gleichen Muskel* sind.

Diese Voraussetzung ist physikalisch nur zu erklären durch eine Änderung des molekularen Zustandes, also z. B. durch den Übergang vom festen in den flüssigen und umgekehrt. Eine Reihe von Erfahrungen sprechen dafür, daß *diese Erscheinungen auf der Anwesenheit kolloidaler Körper und der an ihnen sich abspielenden Oberflächenprozesse* im Muskel beruhen. Gerade den Kolloiden kommen ja sowohl die physikalischen Eigenschaften fester wie flüssiger Körper im gleichen Maße zu. Selbst bei einem Wassergehalt von 98% und darüber können sie ihre *Formbeständigkeit und Formelastizität bewahren*, benehmen sich also wie feste Körper, während sie bei langsamer Deformation zu „fließen" beginnen, also *auf Zug zu verflüssigen* sind, gerade wie wir eben gehört haben, daß der verhältnismäßig rigide, glatte Muskel bei langsam zunehmender Belastung an einem bestimmten Punkte plötzlich weich und dehnbar wird. Auch in anderer Beziehung verhält sich der Muskel ähnlich wie ein Kolloid. Bei *Quellung* und *Verlängerung*, bei *Abkühlung* und bei *Konzentrationszunahme* wird er *härter*, und seine *Viskosität größer*, genau wie wir das einerseits von der Veränderung des Tonus, andererseits vom Verhalten hydratisierter Emulsoide, z. B. der Gelatine wissen. Und ebenso wie der *Tonus* aus einem Muskel, den man ruhig liegen läßt, allmählich verschwindet, wird auch die *Viskosität*, z. B. einer Stärkelösung, *lediglich durch ruhiges Stehen geringer*. Im wesentlichen wird allerdings die Viskositätsänderung in Kolloiden durch den Zusatz von Elektrolyten oder auch Nichtelektrolyten hervorgerufen, die ja im Muskel stets vorhanden sind.

Beim *Übergang vom flüssigen zum festen Zustand und umgekehrt*, also bei der Gelatinierung resp. bei der Quellung spielt die *Wasserverschiebung die Hauptrolle*, wie wir auch im Muskel bei den Tonusveränderungen einen langwelligen Strom auftreten sehen, den wir aus verschiedenen Gründen auf eine Wasserverschiebung glaubten beziehen zu sollen. Daß neben dieser mit Wasseraufnahme und -abgabe einhergehenden Veränderung des kolloidalen Zustandes auch die Anordnung der Kristalloide sich in *Adsorptionsvorgängen*, d. h. in Veränderungen der *Oberflächenspannung* äußert, ist höchst wahrscheinlich. Ich habe darauf hingewiesen, daß für die praktischen Messungsmethoden der Muskelhärte diese Oberflächenspannung möglicherweise eine größere Rolle spielt als die Gesamtelastizität des Muskels.

Rein vorstellungsmäßig stimmen jedenfalls die am Muskel beobachteten Tonusvorgänge mit der Annahme gut überein, daß das Sarkoplasma eine kolloidale Substanz nach Art einer Gelatine ist. Der Muskel muß zur Längenveränderung atonisch werden und auch die Gelatine muß sich verflüssigen, wenn ihre Form verändert werden soll. Sie hat die gleiche Elastizitätsvollkommenheit bei gleicher Dispersität, ob sie Kugel- oder Stabform besitzt.

Aus den Untersuchungen über das Verhalten glatter und quergestreifter Muskeln geht hervor, daß dieselben bei stärkerer Konzentration der K-Ionen härter und zäher werden und einen langsameren Ablauf der Reaktionen zeigen, während die Ca-Ionen in umgekehrtem Sinne wirken. Daraus ginge hervor, daß die *Änderung der Konzentration und Verteilung von Ca und K an den Grenzflächen im Muskel vollkommen genügt, um diejenigen Prozesse zu charakterisieren, die wir als tonische* wenigstens bei den niederen Tieren *bezeichnen*. Die Eigenschaft des Fließens erklärt auch die Verkürzungsmöglichkeit z. B. im hellen *Muschelschließmuskel*, so daß *die tonischen Zustände* in diesem *keinerlei nervöse Einflüsse* erfordern würden. Die bei einer Kontraktion frei werdende Wärme und die im Blute kreisende Kohlensäure könnten unter Umständen bereits genügen, um diejenigen Veränderungen in dem supponierten Muskelkolloid hervorzurufen, die wir beim Tonus sehen.

Erst bei den höher differenzierten Tieren treten in diesen Muskeln nervöse Elemente auf, und es bildet sich eine Verbindung auch der glatten Muskulatur mit dem Zentralnervensystem im Vagus und Sympathikus heraus. Es zeigt sich, daß die *Wirkung des Vagus der des Kaliums entspricht*, d. h. daß sie im quergestreiften *Muskel funktionell die glatte, also die tonische Komponente hervortreten läßt*, während der *Sympathikus mit seiner Ca-Wirkung* die *flinke quergestreifte Reaktion in den Vordergrund stellt*. Diese Prozesse lassen sich am Herzen unmittelbar nachweisen, scheinen aber bis zu einem gewissen Grade auch für den Skelettmuskel Geltung zu haben. Gerade die Tatsache, daß für das Verhalten des Muskels die Konzentration und Anordnung seiner Elektrolyte maßgeblich ist und nicht seine Verbindung mit diesem oder jenem zentralen Zentrum, macht es begreiflich, daß unter Umständen Sympathikus und Vagus sich auch einmal ganz anders verhalten könnten. Daß wir durch *Reizung des Vagus resp. Sympathikus* eine *direkte Beeinflussung des Tonus nicht hervorrufen* können, zeigt nur wieder einmal, daß für diese beiden Nerven unsere *Reizmethodik offenbar nicht adäquat* ist. Daneben aber spricht manches dafür, daß selbst *die auf physiologischem Wege hervorgerufene Tonusänderung erst bei einer folgenden Bewegung*, mag sie auch noch so klein und unbemerkbar sein,

äußerlich *in die Erscheinung* tritt. Es würde sich dann um denselben Vorgang handeln, wie man ihn in kritischen Gemischen beobachten kann.

Während die *Tonusmuskeln der Wirbellosen* nach unseren bisherigen Erfahrungen nur *2 charakteristische Zustandsformen* besitzen, nämlich den der *maximalen Sperrung* oder Härte und den einer *minimalen*, sind die *quergestreiften* Muskeln der Wirbeltiere *durch* einen *gleitenden Tonus* (Uexküll) *charakterisiert*, d. h. der gesperrte Muskel trägt innerhalb der Zerreißgrenze nicht unterschiedslos jedes angehängte Gewicht, sondern der Dehnungskoeffizient und die Dehnungsgrenze ist von der jeweiligen Belastung abhängig oder, physikalisch gesprochen, die Viskosität der Gelatine nimmt mit wachsender Belastung stetig zu. *Diese dauernde Anpassung erfordert* natürlich eine *Regulation*, die *nicht vom motorischen Nerven abhängig* ist, denn sie geht auch noch nach Lähmung der motorischen Endplatten durch Kurare unverändert vor sich. Ich habe gezeigt, daß unter den bekannten Untersuchungsbedingungen physiologischer Natur *jede Tonusveränderung* als eine *passive* aufgefaßt werden kann, d. h. daß der Tonus durch alle zentripetalen Reize sowohl von der Haut als auch vor allem aus dem Muskel selbst, also Belastung und Spannung, sowohl durch direkten Zug als auch vom Antagonisten aus, reflektorisch geändert wird. Triftige Gründe scheinen dafür zu sprechen, daß *diese Regulation auch im quergestreiften Muskel durch Vagus und Sympathikus* vermittelt werden kann, wenn auch nicht an einem besonderen Tonussubstrat.

Das Wesen der tonischen Elastizität im lebenden Muskel gegenüber der eines toten Körpers liegt in der mit jeder Längen- und Belastungsänderung *wechselnden* und neu *adaptierten* Ruhelage.

Der *quergestreifte Skelettmuskel* hat jedoch beim reinen „Halten" oder besser „Stellen" unbeschadet eines vielleicht erhöhten Kreatingehaltes, stets auch einen *oxydativen Stoffwechsel und einen diphasischen Aktionsstrom*, wenngleich letzterer vielfach eine so geringe Amplitude besitzt, daß er nur mit verfeinerter Apparatur (Verstärker, Nadelelektroden) nachweisbar ist. Denn *beim Halten* befindet sich der *quergestreifte Skelettmuskel nur scheinbar in völliger Ruhe*, in Wirklichkeit unterliegt er dauernd minimalen Verlängerungen und Verkürzungen und verbraucht Energie. Diese Längenveränderung, also *dieses* Halten ist nicht vom vegetativen, sondern vom alterativen Nervensystem abhängig, also ein Teil der Koordination, indem durch die ständig dem Körper, vor allem vom Muskel selbst, zugehenden Reize eine *Dauererregung* hervorgerufen wird, die eine stete *Innervation gewisser Muskeln* bedingt, besonders solcher, die *für die Körperhaltung* wichtig sind.

Diese klinisch üblicherweise auch unter dem Tonusbegriff subsummierte Tätigkeit gehört richtiger ins Gebiet der *Taxis*, des stellunggebenden Faktors, der durch gleichzeitige Innervation der Antagonisten eine gewisse Ruhe garantiert. Wird das *Gleichgewicht der antagonistischen Innervation gestört*, so tritt *Ataxie* (evtl. Tremor) auf, fällt die alterative Dauererregung ganz weg, so entsteht die zerebellare *Asthenie*. Erst der Verlust der muskulären tonischen Komponente ruft die volle *Atonie* hervor.

Normalerweise sind im Leben *Stellung* (*τάξις*) und *Haltung* (*τόνος*) unlösbar verknüpft. Unter pathologischen Verhältnissen aber können sie sich dissoziieren.

IX. Kapitel.

Die Synthese der Bewegung.

Die Koordination.

„Koordination ist Reflexkoppelung." Bringen wir unter diesem Gesichtspunkte unsere motorischen Äußerungen auf eine gemeinsame Grundlage, so ist jede Handlung letzten Endes ein bedingter, jede Muskelbewegung ein unbedingter Reflex. Sherrington drückt das so aus: „Der Reflex ist die Einheitsfunktion der integrierenden Fähigkeiten des Zentralnervensystems." Der einfachste Reflexbogen setzt sich zusammen aus dem Rezeptor, dem Nerven, eventuell mit zwischengeschalteten Zellen, und dem Effektor. Aber ein solcher „einfacher Reflex" ist nur fiktiv. Wenigstens sind wir nicht in der Lage, über einen solchen etwas auszusagen, denn selbst die einfachsten Reflexe, die wir bei Evertebraten beobachten, sind bereits zusammengesetzt und untrennbar mit anderen verknüpft und von ihnen abhängig. Was wir untersuchen, sind stets bereits gekoppelte Reflexe, die sowohl von Stellen zentral ihres Ursprungsorts im Nervensystem als auch von solchen peripher in ihren Endorganen gehemmt oder gefördert werden. Verhältnismäßig übersichtlich sind die Bedingungen bei niederen Tieren, bei denen ein einfaches Nervennetz vorhanden ist, in dem ein Reiz sich gleichmäßig nach allen Seiten ausbreitet und nur die Reizstärke und Weglänge einen Einfluß auf den Erfolg ausübt. Jordan nimmt an, daß die Nervenzelle z. B. nicht nur den Muskel, sondern der Muskel auch erstere beeinflußt. Dieser Annahme stehen, solange es sich um ein Neuron handelt, anatomisch und histologisch Bedenken um so weniger entgegen, als ja Boeke gezeigt hat, daß auch physiologischerweise sensible Nerven zentrifugal leiten können und umgekehrt (Bipolarhypothese). Schwierig werden die Verhältnisse erst, wenn wir das Einneuronsystem, das Nervennetz, verlassen und zum Nervensystem der höheren Tiere übergehen, das aus Neuronenketten besteht, die nach den Anschauungen von Cajal, Bethe und Nissl, der sich die Mehrzahl der neueren Forscher angeschlossen haben, nur in einer Richtung leiten. Zur Erklärung dieser Annahme hat Sherrington, auf den die ganze moderne Lehre vom Reflex und der Koordination zurückgeht, zwischen den Aufsplitterungen einer Nervenbahn und der Ganglienzelle des nächsten Neurons eine semipermeable, also nur in einer Richtung durchgängige Membran angenommen, die er Synapse genannt hat. Diese Synapse hätte man sich mit allen Eigenschaften einer kolloidalen Membran vorzustellen. Sie wäre also im hohen Maße geeignet, den Ausgleich von Potentialdifferenzen zu erleichtern oder zu erschweren, indem sie sich mehr oder weniger abdichtet. Damit würde der zugehörigen Ganglienzelle nicht nur eine leitende, sondern auch eine integrierende Tätigkeit zufallen, sie übernähme die Reizübertragung und -interferierung, die Summation, also Förderung gleichgerichteter Reflexe und die Blockierung, d. h. die Hemmung entgegengesetzter. Diese Fähigkeit, eine Leitung zu blockieren, wäre nach der Sherringtonschen Vorstellung erforderlich, um auf der „gemeinsamen Endstrecke", zu der die verschiedenen rezeptorischen Felder eines Erfolgsorganes konvergieren, einen Zusammen-

stoß entgegengesetzt wirkender Reize zu vermeiden. Es können also die gemeinsame Endstrecke, die an sich aperiodisch, d. h. auf alle Reize ansprechbar ist, gleichzeitig nur synergistische Reflexe, antagonistische nur sukzessiv passieren. Die Möglichkeit der Hemmung, der Schaffung einer refraktären Periode ist die Voraussetzung alternierender Reflexe und Bewegungen überhaupt, wie sie z. B. im Extensorstoßreflex des Hundes eine wesentliche Vorbedingung für Laufbewegungen darstellen.

Unter dem Begriff der **Hemmung** werden heterogene Dinge verstanden. Der Techniker denkt bei dem Wort Hemmung nur an eine Bremsung, an einen Prozeß, der dem zu hemmenden Vorgang widerfährt, sei es, daß ein zweites Ereignis aktiv eingreift oder daß bei dem Ablauf selbst ein Produkt entsteht, das seinen Fortgang „hemmt". Immer handelt es sich um etwas Positives. Eine negative Handlung ist nicht vorstellbar. Der Physiologe rechnet noch immer mit einer aktiven Hemmung. Soweit es sich dabei nicht nur um einen Lapsus linguae handelt, liegt hier ein Denkfehler vor. Es ist in der Natur jedes Geschehens bedingt, daß sein vorzeitiges Ende nur durch einen ihm entgegengerichteten Vorgang hervorgerufen werden kann.

Jede dem ruhenden Reaktionskörper selbst induzierte Energie kann ihm nur eine positive Beschleunigung erteilen.

Abgesehen von diesem einfachen, aus dem Massenwirkungsgesetz hervorgehenden Fall einer Reaktionshemmung sind im Laufe der Zeit auch andere Vorgänge als Hemmung bezeichnet worden. Betrachten wir z. B. den Ausdruck unter dem Gesichtspunkt seines Einflusses auf die Bewegung, so sehen wir, daß er sehr enge Beziehungen zum Tonus besitzt. Die nächstliegende Deutung, die von Munk und Schlosser ausgesprochen wurde, ist wohl die mechanische Hemmung des Protagonisten durch Erregung des Antagonisten. Mit dieser Annahme lassen sich indes zuviele Befunde nicht mehr in Einklang bringen, vor allem nicht der nächstliegende, daß die Protagonistenhemmung nicht nur in „Nichterregung", sondern in einer aktiven Erschlaffung besteht. Die entgegengesetzte Meinung stellt die sog. aktive Hemmung dar, d. h. die Hypothese, daß Reizung eines Muskels unter Umständen seine Erschlaffung hervorrufen könnte. Diese Autoren stützen sich auf das Biedermannsche Experiment an der Krebsschere. Diese besitzt, wie vor allem aus den Arbeiten von Uexküll und Hoffmann hervorgeht, unterschiedlich von allen anderen Tieren zwei getrennte, aber parallel verlaufende Nerven. Die Reizung des einen kontrahiert den gleichen Muskel, der durch Reizung des anderen zur Erschlaffung gebracht wird. Es handelt sich also hier um eine peripher an einem Muskel ansetzende Hemmung. Wenngleich also das angezogene Beispiel die Möglichkeit einer aktiven Hemmung erweist, so steht es doch bisher vereinzelt da. Alle Erfahrungen, vor allem beim Wirbeltier, sprechen dafür, daß Hemmungen sonst zentralnervöser Natur sind, also z. B., wie Sherrington glaubt, an der Synapse ansetzen. Nach der Annahme von Fröhlich, die unseren heutigen Begriffen am besten entspricht, handelt es sich bei der Hemmung um eine Art Interferenz. Hiernach und aus den Auseinandersetzungen des vorigen Kapitels über die Adaptation und Akkommodation erklärt es sich ungezwungen, daß der gleiche Reiz das eine Mal Erregung, das andere Mal Hemmung hervorruft, je nach den Bedingungen, die er am nervösen Zentrum antrifft. Fröhlich

stellt sich vor, daß zwei gleichzeitig an einem gemeinsamen Angriffspunkt anlangende Erregungen einen Reiz von doppelter Frequenz bilden, der schnell zu einer relativen Ermüdung führt. Solche interferierenden, zur Hemmung führenden Reizungen sind meist sensibler oder sensorischer Natur. Geht man aber jetzt an die Analyse dessen, was durch die Hemmung oder ihren Wegfall eintritt, so sehen wir, daß es sich da um gegensätzliche Vorgänge handeln kann. An der Drüse habe ich auf die sog. Hemmung bei Sympathikusreizung schon hingewiesen. Hier handelte es sich einfach um eine falsche Fragestellung. Man erwartete nach Reizung des Sympathikus eine Sekretion wie nach der des Vagus, und da sie nicht auftrat, sprach man von Hemmung, ohne zu erkennen, daß der Sympathikus eine andere Funktion als die vorausgesetzte hatte. Entfernt man, um ein anderes Beispiel zu wählen, das Zerebralganglion bei Mollusken oder Arthropoden (Bethe, Jordan, Uexküll), so wird das Tier unruhig und kriecht dauernd umher, es ist also durch den Hemmungswegfall eine Unruhe entstanden, eine vermehrte Bewegung. Nimmt man andererseits einem Wirbeltier das Großhirn (Goltz) oder die Augen (Merzbacher) weg, so werden die Sehnenreflexe leichter auslösbar, die Spasmenbereitschaft ist erhöht, kurz es tritt eine Hypertonie ein. Werden schließlich die hinteren Wurzeln oder das Labyrinth ausgeschaltet, so erfolgt als Effekt der Hemmungsaufhebung ein Tonussturz, eine Hypo- oder Atonie. Diese Beispiele zeigen, daß es sich bei der Hemmung im ganzen genommen immer wieder um eine Störung des Kräftegleichgewichts zwischen den verschiedenen, den Körper beeinflussenden Systemen handelt, so daß Hemmung das eine Mal Tonuserhöhung, das andere Mal Tonusherabsetzung, das dritte Mal Bewegungslosigkeit bedeuten kann. Damit entfällt auch der Gegensatz zwischen Hemmung und Erregung. Objektiv genommen wirkt jeder Reiz erregend, und nur vom jeweiligen Zustand des Organismus, sei es zentral oder peripher, hängt es ab, wie die Erregung zur Auswirkung kommt. Die Beziehung zwischen Tonus und Bewegung am Hemmungszentrum oder, wie Jordan das genannt hat, zwischen statisch und dynamisch, läßt sich am Gegensatz zwischen dem Pedal- und dem Zerebralganglion von Aplysia zeigen. Nimmt man ersteres weg, so verfällt das ganze Tier einer Dauererregung. Es findet, wie das Biedermann für die Landschnecken gezeigt hat, oder wie sich sehr schön bei Ciona intestinalis nachweisen läßt, hierbei nicht eine Bewegung, sondern eine Tonuserhöhung bis zur maximal vermehrten Sperrung statt, die in allen vom Pedalganglion abgetrennten Muskeln auftritt und bis zum Tode anhält. Es handelt sich offenbar um eine Tonuserhöhung auf rein peripherer Grundlage, denn sie tritt z. B. bei Aplysien am deutlichsten auf, wenn das ganze Zentralnervensystem entfernt ist.

Das Pedalganglion hemmt also die Dauererregung. Ganz andersartig ist die Hemmung durch das Supraösophagealganglion. Wird dieses entfernt, so befindet sich das Tier in rastloser Bewegung. Jordan sagt darüber: „Eine Schnecke ohne Zerebralganglion bewegt sich stets, mit Zerebralganglion wenig. Diese Hemmung ihrerseits findet jedoch nur statt, solange der aktive Zustand des Ganglions ein geringer ist. Je mehr dieser jedoch steigt, desto mehr nimmt das Tier den Habitus eines Zerebrallosen an, wie wir sagen, das Tier setzt sich ebenfalls in Bewegung. Es steigt aber dieser aktive Zustand

höchstwahrscheinlich durch Erregung der Hauptsinnesnerven." Die Wirkungsart beider Ganglien faßt Uexküll dahin zusammen, „daß das Pedalganglion das Niveau der statischen Erregung im Netz herabdrückt, während das Zerebralganglion die Bewegungen der dynamischen Erregung unterdrückt".

Reguliert das Pedalganglion als Tonusregulator die Ansprechbarkeit der Muskeln, also die Spannung, die Kompression, unter der der Zylinder der Maschine steht, so verteilt das Zerebralganglion die Erregungsmenge derart, daß auch die schwächeren Muskeln gegebenenfalls zu ihrem Recht kommen können. Die Erregung höherer Rezeptoren stellt eine Bremsvorrichtung im Zerebralganglion für bestimmte Teile fest oder, wie Sherrington ausgeführt hat, können durch Hemmung ganze Hirngebiete aus- und eingeschaltet werden, eine Vorstellung, der wir noch einmal bei der Bewertung der affektiven Komponente der Bewegung und ihrer Abspaltung, z. B. bei Hysterischen begegnen werden. Liegt beim Krebs die Hemmung peripher, so ist sie beim Wirbeltier stets in der grauen Substanz lokalisiert. Das ergibt sich schon daraus, daß die Reizbarkeit der erschlafften Muskeln während einer Hemmung nicht verändert ist (Verworn). Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht die Ursache der abgeänderten Verteilung in der Peripherie liegt. So wies v. Uexküll auf das Gesetz hin, daß in einem Nervennetz die Erregung immer dem gedehnten Muskel zufließt, woraus er entnimmt, daß bei den Schlangensternen die verkürzten Muskeln im Vergleich zu den gedehnten refraktär sind. Für die Wirbeltiere hat Sherrington das Gesetz so gefaßt, daß propriozeptive (Muskel)-Reflexe sekundär zu exterozeptiven (Haut-)Reflexen auftreten und ihnen entgegengesetzt sind. Das soll heißen, daß auf einen Hautreiz eine Bewegung nach der berührten Stelle hin stattfindet. Dadurch werden die Muskeln der Gegenseite gedehnt, reflektorisch zur Kontraktion gebracht und damit wird eine Bewegung von der Reizstelle weg hervorgerufen. Wir sehen hier ein einfaches Beispiel eines antagonistischen Reflexes. Das Prinzip, daß im antagonistischen System die Erregung des einen Agonisten von Erschlaffung im anderen begleitet sein muß, heißt reziproke Innervation. Eine solche Hemmung ist von verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems erhältlich, von der inneren Kapsel (Topolanski), von den Vierhügeln des Kaninchens usw. Nach Exner ist sie spinal, nach Sherrington in der „gemeinsamen Endstrecke", also an der letzten Synapse zu suchen. Doch kann sicher ein Rindenelement das andere hemmen.

Aber nicht nur durch peripher bedingte, sondern auch durch den Einfluß anderer, z. B. segmentärer Reize wird ein Erfolg auf die Reflexfigur hervorgerufen. Die Reizung vom gleichen sensiblen Nerven ruft unter Kurarewirkung Blutdruckerhöhung, unter Chloral Blutdrucksenkung hervor (Sherrington).

Das geistige Band zwischen der Hemmung und der reflektorischen Erregung findet Sherrington in einem Vorgang, den er dem Heringschen Vorstellungskreis entnimmt und in Anlehnung an dessen Lehre von den Sinneswahrnehmungen als simultane und sukzessive Induktion bezeichnet. Je stärker ein Reiz ist, desto weitere Bezirke werden erregt, während zugleich die umliegenden Gebiete gehemmt werden: Simultaninduktion. Sobald jedoch der Reiz aufhört, tritt eine refraktäre Phase ein, eine reziproke Hemmung in den eben gereizten Bezirken und gleichzeitig eine

Erregung in den zuvor gehemmten antagonistischen Reflexgruppen, sukzessive Induktion.

Bereits in den einleitenden Ausführungen zur Analyse der Bewegung habe ich das Verhältnis von Reflex zu Induktion besprochen und darauf hingewiesen, daß zwischen beiden ein gewisser, aber nicht ein prinzipieller Unterschied besteht. Schwierigkeiten bereitet dabei nur die Vorstellung, welche Beziehungen zwischen dem kompensatorischen Reflex Sherringtons und der Induktion bestehen. Die Sherringtonschen Präparate lehren, daß beim Rückenmarkstier unzweifelhaft auf der Grundlage eines peripher im Muskel durch die Dehnung hervorgerufenen Reflexes der Antagonist in Tätigkeit versetzt werden kann. Andererseits beweisen meine Versuche an Oberarmamputierten, bei denen Bänder und Gelenke im Ellenbogen und große Teile des Muskels selbst überhaupt nicht mehr existierten, und eine Dehnung im Muskel infolge Wegfalls einer Anheftungsstelle auch nicht mehr in Frage kam, daß eine kompensatorische antagonistische Innervation auch dann noch zustande kommen kann. Das gleiche hatte Sherrington für das Tier gefunden. Ähnliche Schlüsse erlauben gewisse Kurven von Tabikern. Unter solchen Bedingungen muß also die Antagonisteninnervation auch unabhängig vom echten Rückenmarkreflex, d. h. unter den Bedingungen der Induktion zustande kommen. Das Zusammenwirken beider Momente beim normalen Menschen hätten wir uns dann im Sinne einer induktiv begründeten Hemmung oder Förderung des kompensatorischen Rückenmarkreflexes vorzustellen. Den wesentlichen Unterschied zwischen Induktion und Reflex erblicke ich also darin, daß der sog. Rückstoß als Bewegungseffekt der sukzessiven Induktion bereits im Bewegungsentwurf inbegriffen ist. Lokalisatorisch gesprochen würde es sich beim kompensatorischen Reflex um eine peripher im Muskel bedingte, bei der sukzessiven Induktion um eine zentral ansetzende Einwirkung auf den Ablauf einer Bewegung handeln.

Das Verschwinden und Wiedererscheinen des Rückstoßes in der Muskelkurve Amputierter hat uns einen Einblick in die Kompliziertheit dieser Prozesse gegeben. Vielleicht in das gleiche Gebiet fällt die Erfahrung, daß bei peripher gelähmten Agonisten infolge zentraler Reizung der Rinde eine Bewegung im Antagonisten nicht zustande kommt. Dagegen kommen angeblich Mitbewegungen auch dann zur Beobachtung, wenn der willkürlich innervierte Muskel z. B. durch künstliche Blutleere an der Zusammenziehung gehindert wird (Almeida). In ähnlicher Weise sieht man bei ganz schwachen, eben wirksamen Rindenreizen eine Antagonistenerschlaffung ohne Kontraktion der Protagonisten. Man kann sich vorstellen, daß die Differenz der verschiedenen Versuche ihre Erklärung darin finden, daß bei willkürlicher Innervation die bei elektrischer Reizung erregte Rindenstelle bereits von einem übergeordneten Zentrum innerviert wird. In diesem Sinne spricht die Erfahrung, daß beim Affen die Narkosekontraktion der Glieder, d. h. die subkortikale Haltung, bei Rindenreizung mit Antagonistenerschlaffung beantwortet wird. Auch hier würde ein nachgeordnetes Zentrum, der Streifenhügel, in seiner Funktion durch einen einbrechenden Reiz beeinflußt werden. Jedenfalls geht erneut aus solchen Versuchen hervor, daß die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Phänomene unterschiedlich sind. Während das Rückenmarktier durch den annähernd segmentären kompensatorischen Reflex allein eine antagonistische Innervation

zur Ausführung bringen kann, ist beim Menschen mit unterbrochenem kompensatorischem Reflex allein durch sukzessive Induktion, also durch einen in der Bewegungsformel einbezogenen Mechanismus, das Rückenstoßphänomen noch auslösbar. Beide Vorgänge arbeiten normalerweise Hand in Hand, während unter pathologischen Bedingungen das eine unabhängig vom anderen auftreten kann oder auch beide fehlen können.

Unter den antagonistischen Reflexen unterscheidet Sherrington zwei Hauptformen: den kompensatorischen und den alternierenden. Der kompensatorische Reflex, der unmittelbare Ausfluß der sukzessiven Induktion, hat die Aufgabe, ein aus der Ruhelage entferntes Glied nach Aufhören der die Bewegung veranlassenden Innervation aktiv wieder in die Ausgangslage zurückzuführen. Solche Reflexe sind besonders vom Labyrinth und in der Enthirnungsstarre auslösbar. Die hierbei maßgebliche Kuppelung der exterozeptiven (Haut-) und propriozeptiven (Muskel-) Reflexe kann dabei synergistisch und antagonistisch, d. h. gleichzeitig und sukzessiv sein. Besonders die letzteren Reflexe haben einen wesentlichen Anteil an der Bildung rhythmischer Reflexketten. Der Unterschied zwischen einem kompensatorischen und einem alternierenden Reflex liegt, bei graphischer Darstellung, in der Zweiphasigkeit des letzteren und in der Wechselfolge. Vielleicht kann man sich sogar vorstellen, daß der Tremor auf die gleiche Weise zustande käme und nur von einer sehr großen Wechselzahl der Phasen abhängig sei.

Beim alternierenden Reflex wird das Glied nicht nur in die Ausgangsstellung zurückgeführt, sondern pendelt über diese hinaus unter die Nullinie. Solche rhythmischen, reziproken, antagonistischen Innervationen, wie sie in ihrer einfachsten Form in den Reflexketten der peristaltischen Bewegung, den Schwimmbewegungen des Fischschwanzes, dem Schlängeln der Schlange zur Beobachtung kommen, spielen auch bei den Geh- und Laufbewegungen der höheren Wirbeltiere eine Rolle. Jede reihenmäßig ausgeführte schnelle Bewegung wird auf diese Weise gekoppelt. Nur mit Hilfe der alternierenden Reflexe ist es möglich, eine Bewegung schnell und reibungslos in die entgegengesetzte Richtung überzuführen. In der Bewegungskurve wurde dieser Vorgang als Rückstoß bezeichnet.

Überblicken wir noch einmal, welche Momente den zwangsläufigen Gang der einer Handlung zugrunde liegenden Reflexketten beeinflussen, so werden wir vorläufig den anatomischen Zusammenhang des Neuronensystems mit seinen Synapsen und gemeinsamen Strecken nicht unberücksichtigt lassen können. Wir werden aber zugleich die Bedeutung der rein anatomischen Beziehungen auf ihr gehöriges Maß zurückführen, wenn wir bedenken, wie die Dichtung einer synaptischen Membran, die von einer histologisch darstellbaren Veränderung nicht ohne weiteres begleitet ist, den gleichen Erfolg hat wie die Unterbrechung des Neurons. Wir können also aus dem anscheinend guten Erhaltensein des anatomischen Substrates keinen Schluß auf die Funktion ziehen. Diese Funktion äußert sich in theoretisch einfachen, in praxi stets gekoppelten Reflexen, teils synergistischer, teils antagonistischer Natur. Letztere sind stets verbunden mit einer reziproken Innervation im zugehörigen Gegenspieler, die in einer auf Hemmung beruhenden Erschlaffung begründet ist und sich meist in einem Tonusverlust und dadurch bedingter geringerer Ansprechbarkeit für motorische Impulse äußert. Die antagonistischen Reflexe sind entweder kompensatorisch oder alternierend und

führen dann zu rhythmischen Bewegungsfolgen, die ihrerseits infolge Wiedererregung in den in Betrieb gesetzten peripheren Muskeln aufrecht erhalten werden.

Gekoppelte Muskelverdickungskurven.

Schon oben habe ich hervorgehoben, daß die Bedingungen für das Zustandekommen einer bestimmten Reflexfigur erst zum Teil bekannt sind. Es muß noch betont werden, daß ihre Gesetzmäßigkeit in der überwiegenden Mehrzahl überhaupt nur für das Rückenmark- resp. das enthirnte Tier gilt. Für den normalen und vor allem den kranken Menschen sind vielfach ganz andere Gesetze maßgeblich, die wir noch gar nicht übersehen. Jedenfalls erweist sich beim Menschen die korrelative Innervation nur als eine Form des Muskelzusammenspiels. Sherrington und Hering hatten bereits gezeigt, daß unter Umständen, nämlich zur Fixation und Sicherung der Führung in einem Gelenk auch zwei Antagonisten gleichzeitig kontrahiert werden können, und Foerster hat auf die jeweils dem Zweck entsprechende Anpassung der Antagonisten aufmerksam gemacht.

Bei der Analyse der Bewegung habe ich ausgeführt, daß der Aktionsstrom in Beuger und Strecker normalerweise nicht gleichzeitig auftritt, daß sein Auftreten aber bei spastischen Zuständen praktisch zusammenfallen kann. Ich habe darauf hingewiesen, daß das Auftreten des Stromes noch keinen Schluß auf die äußere Aktion des Muskels erlaubt. Es wird das aber um so mehr der Fall sein, wenn wir eben gehört haben, daß die reziproke Hemmung nicht etwa in einer aktiven Bewegung, sondern meist in einer Erschlaffung durch Tonusverlust bedingt ist, wobei wir einen Strom, zum mindesten einen phasischen, nicht erwarten können.

Ich habe, um der Sherringtonschen Versuchsanordnung nach Möglichkeit nahezukommen, Dickenkurven gleichzeitig von Beuger und Strecker, für gewöhnlich vom Bizeps und Trizeps eines Oberarmes geschrieben. Zu diesem Zweck wurden Glyzerinpelotten mit mäßigem Druck auf den Muskel gehalten (nicht angeschnallt) und ihre Volumenänderung ungedämpft auf Mareysche Kapseln übertragen. Die Besorgnis, daß durch das Halten mit freier Hand grobe Versuchsfehler entstehen würden, hat sich nicht bestätigt. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß bei langen Bewegungsfolgen die einzelnen Zackenformen eine geradezu erstaunliche Übereinstimmung im gleichen Versuch und an verschiedenen Tagen bei der gleichen Versuchsperson aufwiesen. Diese Kurven nenne ich zum Unterschied von den im II. Kapitel besprochenen reinen Kontraktionskurven gekoppelte Kontraktions- oder Verdickungskurven.

Die so gewonnenen Kurven zeigen zunächst das zeitliche Verhältnis der Muskelverdickung in beiden Antagonisten, ferner aber auch ihr reziprokes Verhalten, und zwar nicht nur diejenigen Kontraktionen, die zu einer sichtbaren Bewegung des Armes führen, sondern auch solche, die nur den Muskel eben spannen, um ihn dann festzustellen. Es ist erforderlich, daß derselbe Muskel bei der einen Handlung als Bewegungs-, bei der anderen als Sperrmuskel funktioniert. Es zeigt sich weiter, wie ich im einzelnen gleich näher ausführen werde, daß mit Ausnahme des Protagonisten alle an der Bewegung irgendwie beteiligten Muskeln, nämlich die Synergisten und auch der Antagonist, zunächst gespannt und festgestellt werden, um beim

Einsetzen des Protagonisten plötzlich zu erschlaffen. Es spielt sich also eine einfache Bewegung gänzlich anders ab, als man das gemeinhin annimmt. Nicht die Erschlaffung des Antagonisten, sondern seine Kontraktion zugleich mit der der übrigen stellenden Synergisten eröffnet die Bewegung. An die Hauptkontraktion des Protagonisten schließt sich unmittelbar die sukzessive Induktion im Antagonisten und schließlich noch eine weitere reziproke Kontraktion im Protagonisten und Antagonisten an. Durch diese typische Bewegungsfolge entsteht eine charakteristische Reflexfigur, die, ungeachtet konstitutioneller Abweichungen, bei der Tabes, der Hemiplegie, der Paralysis agitans typische Veränderungen erfährt, die auch unterschiedliche Teile des Reflexbildes abändern. Bei der Tabes fällt die sukzessive Induktion gänzlich aus und die Einstellreaktion wird ungeordnet, fehlt oder trifft falsche Muskeln. Bei der Hemiplegie ist die Einstellreaktion besonders stark betont, und infolge dieser erhöhten tonischen Anspannung setzt auch der Rückstoß früh und kräftig ein. Bei der Paralysis agitans fällt der Rückstoß ebenso wie bei der Tabes vielfach aus. Ihre charakterische Bewegungsform erhält diese Muskelkurve jedoch vor allem durch die ungewöhnlich verlängerte antagonistische Einstellreaktion und unter Umständen durch Kontraktionsnachdauer im Protagonisten.

Überblickt man ein größeres auf diese Weise gewonnenes Kurvenmaterial von Hemiplegikern, Paralysis-agitans-Kranken und Tabischen und vergleicht diese Bilder mit denen sog. gesunder Menschen, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die ersteren sozusagen karikierte Formen dreier auch unter Normalen vorkommender vorzugsweiser Bewegungstypen darstellen. Betrachtet man die normalen Typen vom konstitutionellen Gesichtspunkte, so handelt es sich bei dem einen um Menschen des schizothymen Typs Kretschmers, beim anderen um vorwiegend zyklische, bei den dritten um asthenische (hypodyname). Besonders deutlich kommt der Typ dieser Leute im Grad ihrer Geschicklichkeit und in ihren gewöhnlichen Gesten zum Ausdruck. Danach lassen sich, natürlich mit vielen Übergängen, die körperlich gewandten Leute abtrennen, die z. B. gut tanzen und gut schlittschuhlaufen können und stets den einen oder den anderen Sport treiben sowie zu allen möglichen Handfertigkeiten geeignet sind, während die anderen mit ihren Gliedmaßen ungeschickt sind. Es waren jedoch unter den letzteren wiederholt solche, die gerade zu den feinsten, tiftlichsten Handfertigkeiten gut zu verwenden waren, während gröbere Bewegungen merkwürdig eckig und abgebrochen ausgeführt wurden. Vergleichen wir diese Normalkurven mit denen Kranker, so bemerken wir, daß die Kurven Hemiplegischer im Gesamtablauf der Bewegungsfigur engere Beziehungen zu denen körperlich gewandter Leute, die Paralysis-agitans-Kranker zu solchen ungeschickter aufweisen, während die Tabischer und Asthenischer viele Beziehungen aufweisen. Nun wissen wir ja, daß bei der Hemiplegie die Pyramidenbahn unterbrochen ist unter Schonung des extrapyramidalen Bewegungsapparates, während bei der Paralysis agitans letzterer im Striatum geschädigt ist, die Pyramidenbahn aber funktioniert. Daraus kann man also den Schluß ziehen, daß die Bewegungsform des Ungeschickten wie die des Kranken nach Ausfall des Striatum einen mehr kortikalen, die des Geschickten wie die nach Ausfall der Pyramidenbahn, einen mehr extra-

pyramidalen Typ annimmt. Diese beiden Kennworte sollen aber nicht eine bestimmte Lokalisation, sondern nur eine Kategorie charakterisieren. Aus der Ähnlichkeit der Kurven wird dann die Annahme nahegelegt, daß es auch unter den normalen Menschen solche gibt, die konstitutionell mehr nach extrapyramidalem, und solche, die mehr nach kortikalem Typ muskeltätig sind, und zwar scheinen erstere dem zyklischen, letztere dem schizothymen Typ Kretschmers näherzustehen. Es muß Sonderuntersuchungen vorbehalten bleiben nachzuprüfen, inwieweit diese Analogie auf das psychische Verhalten im Einzelfalle Anwendung finden kann. Diese Befunde stehen in Einklang mit gewissen klinischen Erfahrungen über posthemiplegische Kontrakturen. Es ist wiederholt angegeben worden, daß schwere Frühkontrakturen nach Hemiplegien ganz besonders bei vorwiegend geistigen Arbeitern auftreten, die motorisch nach ihrer eigenen Erzählung und der ihrer Umgebung nicht zu den körperlich gewandten Leuten gehört haben, während unter alten Offizieren und vielfach bei Frauen die Folgen einer Hemiplegie für die Motilität erstaunlich gut vorübergehen. Es wäre falsch einzuwenden, daß eben die körperliche Gewandtheit dazu beitrüge, die Kontrakturen schneller zu überwinden. Es wird an der Hand der nun folgenden Kurven begreiflich werden, daß eine Blutung in der Pyramidenbahn trotz gleichen Sitzes das eine Mal ihren Träger erheblich schwerer schädigt als ein anderes Mal, je nachdem die Hemiplegie einen Menschen trifft, der seine Bewegungen vorwiegend mit der Pyramidenbahn ausgeführt, oder einen solchen, der ohnehin vorwiegend striäre Bewegungen gemacht hat. Darin kommt z. T. zum Ausdruck, daß der eine Hemiplegiker Reihenbewegungen wie Gehen einigermaßen wieder lernt, während der andere dazu ganz unfähig ist, obwohl beide aktive Einzelbewegungen nicht mehr ausführen können.

Diese kurzen orientierenden Darlegungen werden es erklären, daß die Befunde an gesunden Vergleichspersonen zunächst die Erfahrungen, die wir zu unserem Leidwesen schon an Muskelstromkurven machen mußten, bestätigten, daß nämlich die individuelle Breite eine recht erhebliche ist. Daß man für derartige Untersuchungen nur einen gewissen Kreis von Versuchspersonen verwenden kann, ist ja eine alte Erfahrung, die man schon immer mit der größeren manuellen Geschicklichkeit der Versuchsperson in Beziehung gesetzt hat. Es dürfte sich aus wirtschaftstechnischen und sportlichen Gründen als wünschenswert erweisen, gerade die koordinatorisch ungeschickten Menschen in ihrer Eigenart maschinell zu untersuchen.

Wenn ich dazu übergehe, Muskelverdickungskurven zu beschreiben, so kann ich auf die eben genannten Besonderheiten keine Rücksicht nehmen. Es handelt sich um erste Orientierungen und um die Abgrenzung unzweifelhaft schwerer Bewegungsstörungen. Ich habe aber diejenige Kurve als normal beschrieben und abgebildet, die nach meinen Erfahrungen die häufigste und typischste ist.

Betrachten wir eine Normalkurve (Abb. 500) zunächst ganz oberflächlich, so sehen wir, daß die Muskelkontraktionen alle schnell ansteigen und schnell zur Anfangshöhe zurückkehren. Die Anfangshöhe wird nicht immer absolut eingehalten. Es kann z. B. nach der ersten Streckung im Beuger

ein stärkeres Absinken, nach der 2. Beugung eine geringe Kontraktionsstellung zurückbleiben, aber im Vergleich mit dem, was wir bei den pathologischen Kurven zu sehen bekommen werden, überwiegt der Eindruck einer gewissen Grundlinie. Die Dauer einer Kontraktion vom Verlassen der Nullinie bis zu ihrer Rückkehr beträgt etwa $^{16}/_{50}$ Sekunden. Dabei sehen wir die Beugerkurve bei der Beugung in ziemlich typischer Weise derart verlaufen, daß einer initialen Erschlaffung eine kleine, manchmal nicht sehr ausgesprochene Zacke folgt, der sich die Hauptkontraktion anschließt. Dieser Beugeransteig dauert etwa $^{5}/_{50}$ Sekunden. Der steile Abstieg ist ebenfalls meistens einmal, gelegentlich auch zweimal ganz kurz unterbrochen und dauert $^{6}/_{50}$ Sekunden. Die kleinen Zacken, die in der Norm kaum eine erhebliche Rolle spielen, treten, wie wir sehen werden, unter pathologischen Bedingungen gelegentlich so deutlich in die Erscheinung, daß ich schon hier ausdrücklich auf sie hinweisen will, um

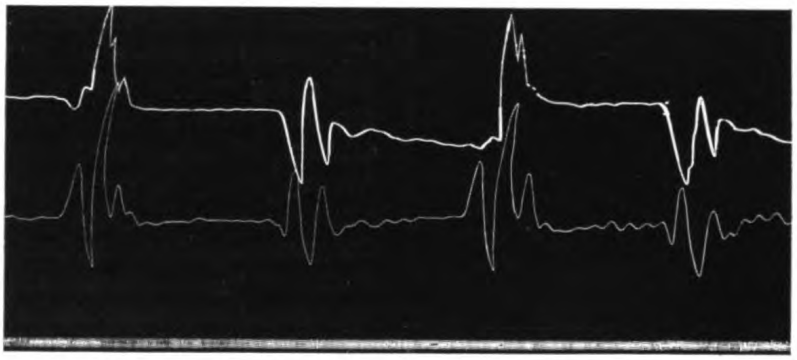


Abb. 500. Normale gekoppelte Verdickungskurve. In allen diesen Kurven oben Bizeps, unten Trizeps. Ansteigen der Kurve bedeutet Verdickung, Absinken Verdünnung des Muskels. Beginn mit Vorderarmbeugung. Aktive Bewegung. Ganz unten Stimmgabel $^{1}/_{100}''$.

zu vermeiden, daß sie für Versuchsfehler gehalten werden. Dieser Beugerfigur entspricht beinahe als genaues Negativ der Vorgang im Strecker. Der negativen Vorzacke im Beuger entspricht eine deutliche Kontraktion im Strecker, der Beugerkontraktion eine weitgehende Erschlaffung des Streckers um so viel unter die Nullinie, wie er sich vorher über dieselbe erhoben hat und genau $^{4}/_{50}$ Sekunden nach Beginn der Beugerkontraktion tritt die sukzessive Induktion, also der kompensatorische reziproke Reflex im Strecker, etwas verzögert die Beugererschlaffung auf, das was sich zusammen im Bewegungsbild als Rückstoß äußert. Wir sehen also eine zeitliche Übereinstimmung dieses Phänomens bei den verschiedenartigsten Versuchsmethoden, wie wir sie uns besser nicht wünschen können. Auf diesen hauptantagonistischen Reflex folgt dann noch eine zweite kurze Zacke im Strecker, die vielleicht als elastische Nachschwankung anzusprechen ist.

Es zeigt sich aber vor allem, daß bei einer aktiven Vorderarmbeugung der Vorgang im Agonistenpaar aller Erwartung widerspricht. Auch die bloße Betastung des Muskels hat uns im Stich gelassen. Während man bisher stets annahm, daß eine Beugebewegung von einer Streckererschlaffung eingeleitet wird, zeigt die Schreibung der Muskeldickenkurve genau das Gegenteil. Nicht eine Antagonistenerschlaffung, sondern eine Antagonisten-

kontraktion mit Protagonistenerschlaffung ist der Beginn einer Handlung. Es gibt allerdings auch unter den Normalen anders reagierende, aber sie sind erheblich in der Minderzahl. Es scheint in Vergessenheit geraten zu sein, daß auch diese Beobachtung in der Literatur bereits vorliegt. Hitzig beobachtete bei Schlottergelenken nach Ellenbogenresektion, daß die Vorderarmbeugung von einer initialen Trizepskontraktion eingeleitet wurde.

Unterschiedlich von der Beugung verläuft die Streckung. Aber der Unterschied ist nur ein gradueller und tritt nur bei der hier verwendeten Versuchsperson besonders deutlich in die Erscheinung.

Auch die Streckerkontraktion wird von einer initialen Streckererschlaffung eingeleitet, der im vorliegenden Fall aber keine initiale Beugerkontraktion entspricht, wenngleich sich auch dies bei vielen Menschen und an manchen pathologischen Kurven zeigen läßt. Immerhin glaube ich doch einen charakteristischen Unterschied im Bewegungsmechanismus der Beugung und Streckung in diesem abweichenden Verhalten sehen zu können. Der initialen Strekkererschlaffung folgt die Streckerkontraktion mit genau reziproker Beugererschlaffung, und in einem Abstand von $^4/_{50}$ Sekunden die rückstoßbedingende kompensatorische Beugerkontraktion mit Streckererschlaffung, sowie $^7/_{50}$ nach dem Beginn der ersten Streckerkontraktion eine zweite, meist kleinere Streckerkontraktion mit reziproker Beugererschlaffung (elastische Nachschwankung?), worauf im Beuger noch eine kleine Zacke folgt. Ergänzen wir uns in Gedanken in der antagonistischen Beugerfigur der Streckbewegung die bei dieser Versuchsperson nicht vorhandene initiale Beugerkontraktion, so sehen wir dasselbe dreigipflige Bild, wie wir es im antagonistischen Strecker bei der Beugung gesehen haben, und finden im Strecker bei der Streckung das ebenfalls dreigipflige mit der sehr hohen Mittelzacke, nur mit dem Unterschied, daß die Erschlaffung nicht wie beim Beuger in der Beugung an der Grundlinie aufhört, sondern unter dieselbe herunterreicht.

Abb. 501. Normal. Schroffe passive Bewegung. Beginn mit Beugung. Sehr ausgesprochene Reziprozität.

Unterschiedlich von der aktiven Handlung verläuft die passive Bewegung (Abb. 501). Hier sehen wir eine absolute Reziprozität bei Streckung wie Beugung. Es gibt keine initiale Erschlaffung des Protagonisten und Kontraktion des Antagonisten, sondern im völlig gleichen Rhythmus kontrahiert sich sofort der Protagonist unter Erschlaffung des Antagonisten. Im übrigen sind die zeitlichen Maße ziemlich die gleichen, nur daß die Zacken meist etwas deutlicher hervortreten. Ich glaube daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die größere Intensität der passiven Bewegung besser geeignet ist, die reziproke Innervation sowohl bei der Beugung wie bei der Streckung zu garantieren. Wir sehen aber vor allen Dingen, und darin darf man wohl einen prinzipiellen Unterschied zwischen der aktiven Handlung und der passiven Bewegung sehen, daß bei

letzterer naturgemäß die Muskeln dem Willen des Versuchsleiters folgen, während bei der Willkürinnervation ein irgendwie ganz anders gearteter Vorgang interveniert. Das werden wir in noch viel deutlicherem Maße bei pathologischen Bewegungsformen beobachten, bei denen oft die passive Bewegung noch weitgehend der Norm angenähert ist, während die aktive bereits ganz andere Wege geht.

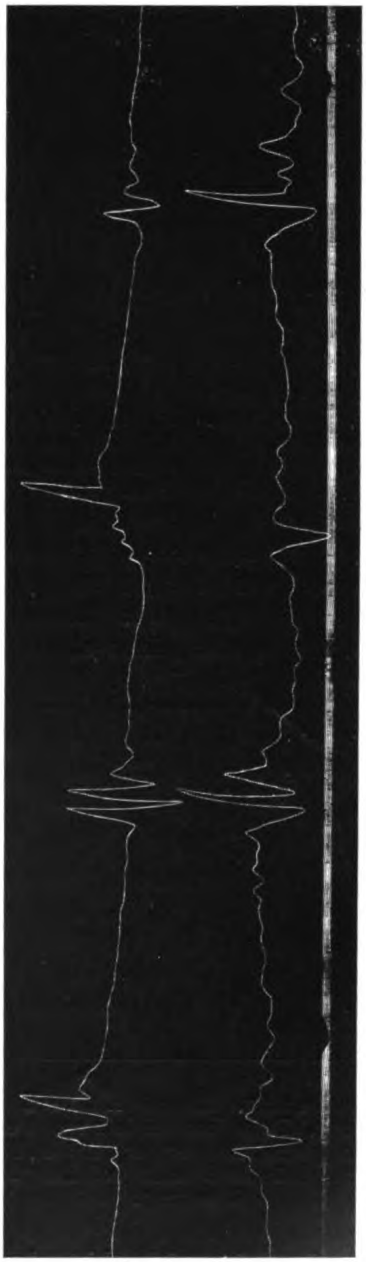


Abb. 502. Hemiplegie. Aktive Bewegung. Beginn mit Streckung. Dies ist die 4. Streckung nach Versuchsbeginn. Die Ermüdung tritt besonders an den beiden Beugekurven in der Höhenabnahme hervor. Bei der Streckung trotz geringer Amplitude sehr große Beugerzacke (Spasmenbereitschaft).

Betrachten wir nun wieder zu Orientierungszwecken erst die Kurven einiger Hemiplegiker und Tabiker, so zeigt uns Abb. 502 die fortlaufende aktive Bewegung eines Hemiplegikers, dessen erste Bewegungen noch annähernd normal waren. Die hier folgenden von der 4. an, beginnend mit einer Streckung, zeigen als Charakteristikum einen annähernd normalen Typ, aber mit sehr ausgeprägtem Rückstoß und mit schnell zunehmender Parese. Wir sehen bei der ersten geschriebenen Streckung die zuvor sehr ausgeprägte Streckerkontraktion noch sehr gut angedeutet mit geringer reziproker Beugererschlaffung und sehr hohem doppelten Rückstoß im Beuger, $^3/_{50}$ nach Streckerbeginn. Bei der nächsten Streckbewegung ist eine gewisse initiale Beugererschlaffung vorhanden, aber die Streckerkontraktion ist bereits sehr mangelhaft, wogegen ein auffallend starker Rückstoß im Beuger im Abstand von $^4/_{50}$ Sekunden folgt. Hier zeigt sich also die schon früher gekennzeichnete Spasmenbereitschaft, d. h. trotz geringer Spannung des Beugers (vgl. die geringe Streckerkontraktion) die sehr starke antagonistische Beugerkontraktion. Betrachten wir die beiden Beugungsfiguren, so fällt zunächst die typische Streckerfigur in beiden auf mit dem sehr ausgesprochenen Rückstoß, der unabhängig davon ist, ob der Beuger stark kontrahiert ist oder nicht (1. und 2. Beugung). Auffallend ist bei der ersten Beugung die sehr ausgesprochene zweite Beugerzacke, die ich als spastisch auf den antagonistischen Rückstoß beziehe. Auch an diesen Kurven sehen wir angedeutet

die initiale antagonistische Kontraktion, wenn auch nicht so ausgesprochen wie in der Norm.

Recht unterschiedlich erscheint die passive Bewegung eines Hemiplegikers, bei der es zur ausgesprochenen Spasmenbildung kam (Abb. 503). Hier sehen wir bei der Streckung die vorhin erwähnte typische initiale Antagonistenkontraktion mit Protagonistenerschlaffung, die folgende stark steigende Streckerkontraktion mit Andeutung von Nachdauer und reziproken Rückstoß im Beuger $^5/_{50}$ nach Streckerbeginn, gefolgt von einigen kleinen Zacken. Bei der nun folgenden Beugung fehlt im Gegensatz zu dem, was wir in der Norm sahen, bei der initialen Beugererschlaffung die reziproke Streckerkontraktion. Vielmehr folgt ersterer bei gänzlich ruhig stehendem Strecker die kurze hohe Bewegungskurve, der sich erst nach $^5/_{50}$ mit einer kleinen Vorerschlaffung die steile Streckerzusammenziehung, der Rückstoß, anschließt, worauf einige nicht reziproke Zacken im Beuger und Strecker die Bewegung abschließen. Wir sehen also, daß es bei der passiven Beugung des Armes nicht zu einer reziproken Erschlaffung kommt,

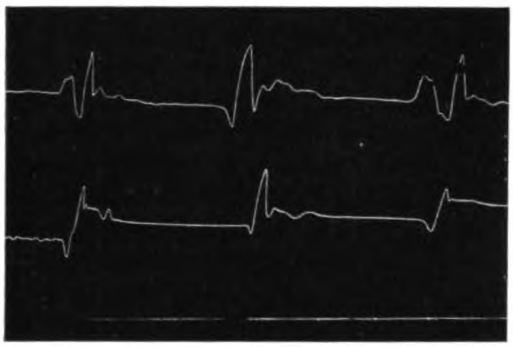


Abb. 503. Hemiplegie. Brüske, passive Bewegungen. Beginn mit Streckung. Sehr ausgesprochene initiale Antagonistenkontraktion bei der Streckung. Kontraktionsnachdauer im protagonistischen Strecker.

während umgekehrt bei einer passiven Streckung eine initiale Beugerkontraktion auftritt, wie wir sie beim Normalen nur bei der aktiven Bewegung sehen. *Es besteht also beim Hemiplegiker eine mangelnde Reziprozität und, wenn man so sagen darf, paradoxe Spannungserhöhung.*

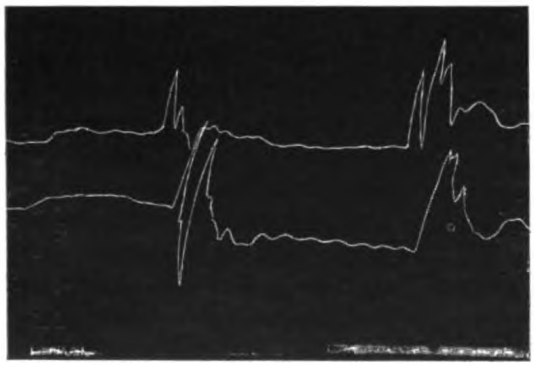


Abb. 504. Creutzig. Tabes. Aktive Streckung und Beugung. Besonders bei letzterer sieht man den sehr langsamen Anstieg der initialen Streckerkontraktion. Rückstoß fehlt bei Beugung und Streckung.

Erheblich anders repräsentieren sich die Kurven von Tabikern. Eine solche Kurve (Abb. 504) zeigt einen im ganzen normalen Typ, aber mit aufgehobener Reziprozität. Der Beugung geht eine initiale Beugererschlaffung nicht vorauf, sondern es wird sofort eine vielzackige, langgedehnte Beugerkontraktion eingeleitet, die aber wie in der Norm zur Ausgangslinie zurückkehrt. Die initiale Antagonistenkontraktion beginnt fast zugleich mit der Beugerkontraktion, steigt aber so langsam an, daß sie ihre Höhe erst gleichzeitig mit der des Beugers oder sogar bis zu $^2/_{50}$ nach derselben erreicht. Von eigentlichen Nach-

schwankungen kann man kaum reden, wenngleich eine Unterbrechung des absinkenden Streckers typisch ist. Äußerst merkwürdig verläuft die Streckung. Sie wird eingeleitet durch eine deutliche Beugerkontraktion, der unter reziproker Beugererschlaffung eine sehr ausgesprochene typische zweigipflige Streckerkurve ohne antagonistischen Rückstoß folgt. Es fehlt der Rückstoß also bei beiden

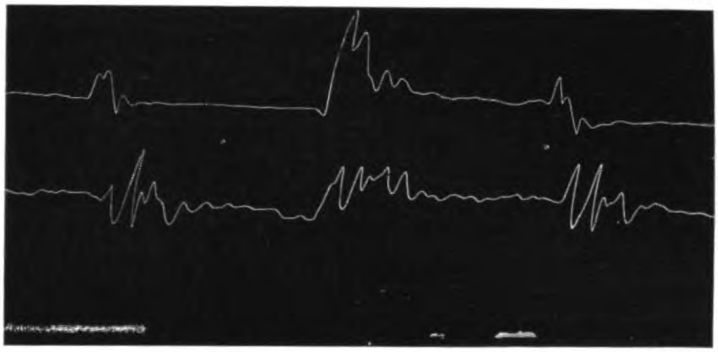


Abb. 505. Hartmann. Tabes. Aktive Bewegung. Beginn mit Streckung. Bei der Beugung initiale Streckerkontraktion so langsam, daß die Antagonistenerschlaffung erst mit dem Ende der Beugerkontraktion zusammenfällt. Ataktische Schwankungen der protagonistischen Strecker. Weder bei Beugung noch bei Streckung Andeutung von Rückstoß.

Bewegungen vollständig, obwohl es bei der Streckung zu einer initialen Beugerspannung kommt.

Hatte die eben beschriebene Kurve der Norm noch bis zu einem gewissen Grade im Typ entsprochen, so zeigt die folgende (Hartmann, Abb. 505) bereits merkliche Intensitäts- und zeitliche Verschiebungen. Die Beugung

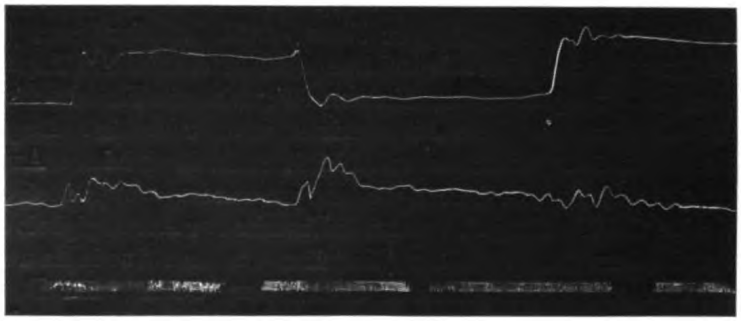


Abb. 506. Laufer. Tabes. Beginn mit Beugung. Fast völliges Fehlen der antagonistischen Bremsung (Rückstoß). Kontraktionsnachdauer im Protagonisten.

wird allerdings auch der Norm entsprechend von initialer Beugererschlaffung und Streckerkontraktion eingeleitet, aber letztere steigt so langsam an, daß sie erst $^{5}/_{50}$ nach ihrem Beginn, also etwa erst zur Zeit, wenn der Beuger bereits die Hälfte seiner Kontraktion erreicht hat, reziprok erschlafft, wobei er auch nicht nur nicht unter die Anfangslinie heruntersinkt, sondern diese nicht einmal erreicht. Mehrere eigentümliche Zacken im Strecker könnte man geneigt sein, für eine Art ataktischen Rückstoß anzusehen. Die Streckung verläuft

gleichermaßen wie im vorigen Fall. Sie wird durch eine merkliche initiale Beugerkontraktion mit geringer Streckererschlaffung eingeleitet, worauf die Streckerkontraktion unter ausgesprochener reziproker Beugererschlaffung sich anschließt, ohne daß im Beuger auch nur die Andeutung eines Rückstoßes in die Erscheinung tritt. Völlig abgeändert ist der Bewegungstyp schließlich bei Laufer (Abb. 506). Hier fehlt jede Andeutung eines Rückstoßes sowohl bei Beugung wie bei Streckung, auch ist von einer eigentlichen reziproken Erschlaffung nur zum Teil zu sprechen. Die Beugung ist steil und nachdauernd. Im Strecker ist anfangs noch eine kleine, beim zweiten Male kaum noch eine merkliche Reaktion vorhanden. Bei der Streckung entspricht der nicht sehr ausgiebigen Streckerkontraktion nur ein steiler Abfall der Beugerkurve von der Höhe der Nachdauer bis zur Ausgangslinie, also keine Erschlaffung unter diese.

Fassen wir die Befunde bei der Tabes zusammen, so charakterisieren sie sich in einem falschen Innervationsrhythmus, zum Teil mit frühem antagonistischen Einsatz, aber außerordentlich langsamem Verlauf und völligem Fehlen des Rückstoßes bei Streckung und Beugung.

Hatten wir bei der Analyse der Bewegung Fingerbewegungskurven mit steil ansteigenden Beugungsschenkel ohne jede Andeutung von Rückstoß (Meyer, Abb. 24) vermutungsweise auf das fehlende Einsetzen des Antagonisten bezogen und das späte Erscheinen des Muskelstroms bei manchen Tabikern im gleichen Sinne gedeutet, so liefern erst die Verdickungskurven den Beweis unserer Annahme und die Erklärung ihrer Abweichung. Wir sehen, daß in der Tat eine kompensatorische antagonistische Kontraktion, also ein Rückstoß, überhaupt fehlt und daß der zum Teil sogar früh einsetzende Antagonistenstrom, wie ihn die Stromkurve von Bierstedt (Abb. 33) zeigt, gar nicht auf einem Rückstoß, sondern auf einer zu langsam ansteigenden initialen Antagonistenkontraktion beruht. Zeigen nun die angeführten Kurven, daß die Stärke der Kontraktion, also etwa das Spiegelbild der Hubhöhe und damit der Antagonistendehnung, recht erheblich ist und der Norm, z. B. bei Hartmann (Abb. 505), in nichts nachsteht, so dürfen wir wohl annehmen, daß in der Tat eine Unterbrechung des Reflexbogens in den hinteren Wurzeln die Ursache für die trotzdem fehlende kompensatorische Antagonistenkontraktion ist. Dagegen kann die Koordinationsstörung des falschen Ablaufs, z. B. der initialen Antagonistenkontraktion, nur auf zentrale Störungen bezogen werden, wie ja auch die Latenzzeitversuche bei Tabikern für eine zentrale Ursache der Abhängigkeit der Reflexzeit von der Reflexstärke sprechen (Kauffmann und Steinhausen).

Gehen wir nunmehr zu unserem eigentlichen Gebiet, den Bewegungsstörungen der Paralysis agitans über, so gliedern sich unsere Bewegungskurven nach einem Gesichtspunkt, den ich schon bei der Besprechung der Symptomatologie erwähnt habe. Ich habe dort darauf hingewiesen, daß die Muskeln der Paralysis-agitans-Kranken durchaus nicht immer, wie man das bei der Starre wohl annehmen könnte, in der Ruhe gespannt sind, sondern daß sie bei einem allerdings nicht großen Prozentsatz, wenn gerade keine Bewegung ausgeführt wird, also in der sog. Ruhestellung die Muskeln, ungespannt, d. h. weich sind, während sie allerdings in der Regel auch in der Ruhe bereits schlecht eindrückbar sind. Die Kurven Hoffmann entstammen einer Patientin, die im Versuchsbeginn weiche Muskeln hatte. Wir entnehmen dieser Kurve (Abb. 507), daß

die aktive Streckung von einer mäßig schnellen Beugerkontraktion eingeleitet wird, der mit einer ebenso langsamen Beugererschlaffung die Streckerkontraktion folgt, in der zwar eine Reihe von Zacken sich abheben, ohne daß jedoch der kontrahierte Beuger wieder zu seiner Ausgangslage zurückkehrte. Im Beuger ist eine Andeutung von Rückstoß, ebenfalls von einer gewissen Nachdauer, ersichtlich. Die nun folgende Beugung ist fast das genaue Spiegelbild der eben beschriebenen Streckung: eine initiale Streckerkontraktion mit kräftiger folgender Erschlaffung, eine Beugerkontraktion ohne vorhergehende Erschlaffung langsam ansteigend und mit deutlicher Nachkontraktion. Dabei allerdings im Strecker die typische dreigipflige antagonistische Reflexfigur. Bei der folgenden Streckung ist die Streckerkontraktion bereits eine sehr mangelhafte, aber im Beuger fehlt die initiale Beugung vollkommen. Es tritt vielmehr im Beuger gleich eine deutliche Erschlaffung auf, wenn auch unterbrochen durch eine kleine Zacke, an die sich im weiteren die Andeutung eines Rückstoßes anschließt. Bei der nächsten Beugung ist die Reziprozität bis in alle Kleinigkeiten noch viel deutlicher ausgesprochen. Aber auch hier steht die Nachdauer im Beuger ganz im Vordergrund. Im Antagonisten ist zwar die Reflexfigur noch angedeutet, aber durch eine Reihe von Zacken verwischt. Während also im Beginn der Bewegung die Reziprozität nur ganz kollektiv angedeutet ist, wird sie nach einer Reihe von Bewegungen außerordentlich deutlich und beherrscht eigentlich das Bild. Bei der passiven Bewegung dieser Versuchsperson, die von vornherein dadurch auffallend ist, daß auch brüske Bewegungen keinen fühlbaren Widerstand finden, bestätigt

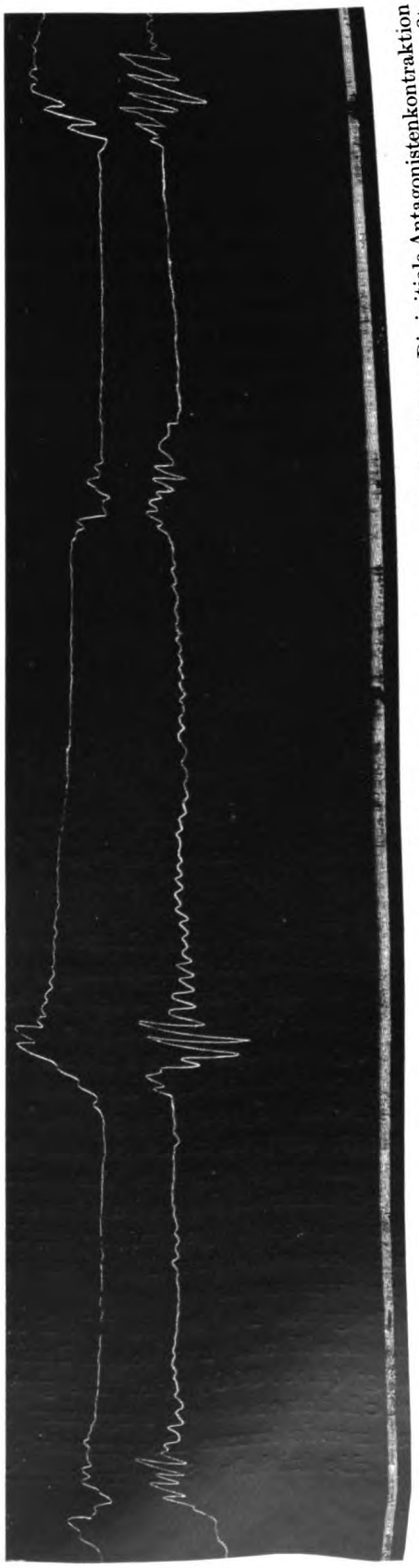


Abb. 507. Hoffmann, Paralysis agitans. Muskeln in der Ruhe weich (s. Abb. 512). Aktive Bewegung. Beginn mit Streckung. Die initiale Antagonistenkontraktion fällt sehr langsam wieder ab. Kontraktionsnachdauer besonders im Protagonisten. Die Bewegung wird erst im Verlauf freier und der Norm besser angepaßt.

sich der Eindruck, den die aktive Bewegung bereits hervorgerufen hat. Die erste Beugung bringt überhaupt keine erhebliche Kontraktion weder im Beuger, noch im Strecker hervor. Wir sehen eine leichte initiale Beugererschlaffung und Streckerkontraktion, gefolgt von einer reziproken Beugerkontraktion mit Nachdauer und weiterem Steigen der Kontraktionshöhe. Die jetzt folgende Streckung (Abb. 508) beginnt mit einer kleinen Streckerkontraktion und erheblicher Beugererschlaffung, der sich nunmehr eine annähernd gleichzeitige Beuger- und Streckerkontraktion anschließt. Während aber diese Streckerhauptkontraktion, nur von einigen Zacken unterbrochen, nachdauert, sinkt die des Beugers langsam wieder ab. Die nächste Beugung ist wesentlich unterschiedlich von der ersten. Wir sehen eine initiale Beugerkontraktion mit Streckererschlaffung, der sich eine kleine Zacke im Beuger mit Streckerkontraktion anschließt, worauf sich nunmehr im Beuger eine langgezogene, ziemlich stetige Kontraktion bis zum Maximum anschließt, die, wenn auch nicht in voller Höhe, nachdauert. Während dieser Zeit läuft im Strecker die antagonistische Rückstoßkontraktion und die von der Norm bekannte dritte Zacke ab. Vergleichen wir dieses letzte Bild mit der normalen Kurve, so sehen wir wieder die typische dreigipflige Antagonistenkurve im Strecker und können aus ihr entnehmen, daß die Anfangszacke der Beugung der auch in der Norm angedeuteten ersten Zacke etwa entsprechen muß.

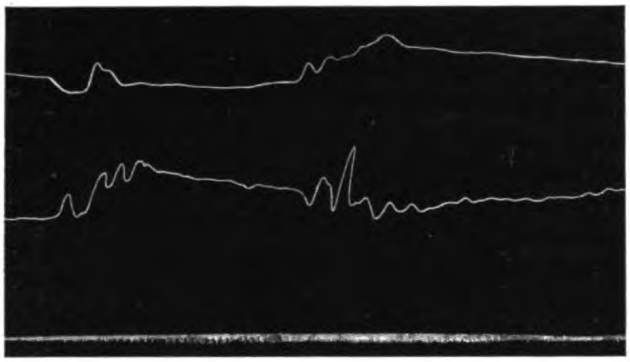


Abb. 508. Hoffmann. Paralysis agitans. Passive, brüske Streckung und Beugung. Reziprozität gut erhalten. Ebenso die dreigipfelige Reflexfigur im Strecker bei der Beugung. Langsamer Kontraktionsanstieg im Protagonisten.

Es ergibt sich also aus dem Bewegungstyp, wie er in der Muskelverdickung zum Ausdruck kommt, bei der eben dargestellten Patientin ohne Ruhespannungen, daß eine normale antagonistische Innervation erst dann zum Vorschein kommen kann, wenn im Verlauf einiger Bewegungen die Spannung der Muskulatur eine gewisse Höhe erreicht. Wenn trotzdem wie z. B. bei der zuletzt beschriebenen Beugung, unbeschadet normaler antagonistischer Verdickung, eine Reziprozität fehlt, so liegt der Grund dafür in der nachdauernden Kontraktion des Protagonisten, der viel zu langsam gegenüber der Norm seine normale Höhe erreicht, um dieselbe im beschriebenen Falle erst bei der folgenden gegensinnigen Bewegung wieder zu verlassen.

Die folgende Patientin Wieck steht in der Härte ihrer Muskulatur etwa in der Mitte zwischen den beiden Typen. Im Beginn der aktiven Beugung (Abb. 509) wird eine geringe initiale Erschlaffung im Beuger von einer nachdauernden langsamen Streckerkontraktion begleitet, so daß die einsetzende kurze Beugerzacke bereits ihre höchste Höhe wieder verlassen hat, ehe die initiale Streckerkontraktion zur Norm zurückgekehrt ist. Auch

die Beugerkontraktion ist nachdauernd und erst bei der nächsten folgenden treppenförmigen Streckerverdickung tritt eine eben merkliche Beugererschlaffung ein. Die folgende Beugung wiederholt das Spiel in so viel deutlicherem Maße, als die Spannung unterdessen gestiegen ist. Wir sehen wieder die geringe initiale Beugererschlaffung und steile Streckerkontraktion, der

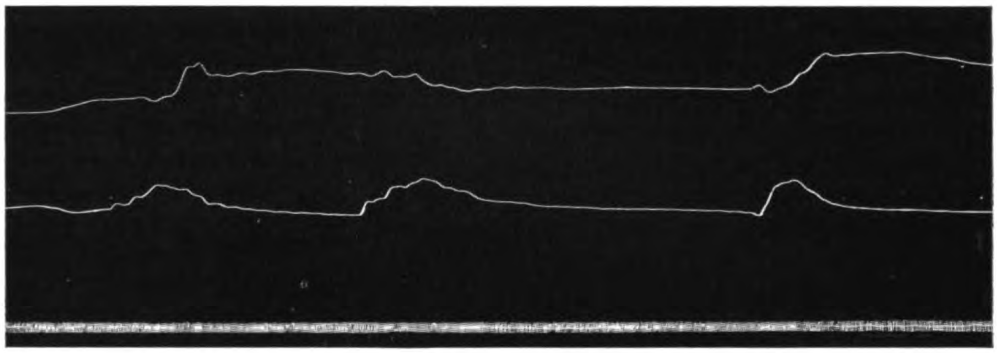


Abb. 509. Wieck. Paralysis agitans. Muskeln in der Ruhe mäßig hart. Aktive Bewegungen. Beginn mit Beugung. Sehr ausgeprägte nachdauernde antagonistische Einstellreaktion, z. B. bei der letzten Beugung, so daß also der Protagonist gegen den nicht erschlafften Strecker arbeiten muß. Kontraktionsnachdauer auch im Protagonisten. Fehlen des Rückstoßes.

sich nach $^3/_{50}$ Sekunden eine gegenüber der ersten Beugung erheblich höher ansteigende Beugerkontraktion anschließt, auch hier ohne daß die Nachdauer im Strecker beizeiten nachließe. Nach einigen weiteren Bewegungen hat sich das Bild insofern geändert, als die Spannung einen solchen Grad erreicht hat, daß es jetzt bei der Streckung zu einer deutlichen Beugererschlaffung

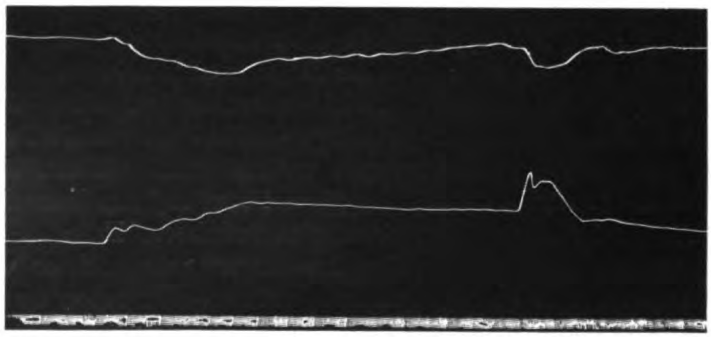


Abb. 510. Wieck. Paralysis agitans. Der gleiche Versuch wie auf Abb. 509, einige Sekunden später. Die Muskelspannung hat derart zugenommen, daß es zu deutlicher reziproker Erschlaffung kommt. Zunehmende Kontraktionsnachdauer. Deutliche Initialreaktion bei der Beugung. Beginn mit Streckung.

kommt (Abb. 510). Die Nachdauer im Strecker aber ist so ausgesprochen, daß die initiale Streckerkontraktion bei der nun folgenden Beugung in ihrem Anfangspunkt auf der Höhe der Nachkontraktion einsetzt. Erst $^8/_{50}$ nach der initialen Beugererschlaffung beginnt zugleich mit einer leichten Streckererschlaffung die sehr mäßige Beugerkontraktion. Ein Rückstoß ist in keiner

einzigen Bewegung angedeutet. Im Gegensatz zu dieser kaum noch an die Norm gemahnenden Kontraktionsform zeigt die passive brüske Bewegung nur eine mäßige pathologische Abweichung. Auch hier (Abb. 511) sehen wir bei der Streckung eine gewisse Andeutung von Nachkontraktion, aber nur ganz geringen Grades. Die Reziprozität ist ausgezeichnet erhalten, aber die Rückstoßkontraktion sowohl im Beuger wie im Strecker nur gerade eben angedeutet, ohne sich über die Grundlinie zu erheben. Diese eben genannte Rückstoßandeutung liegt z. B. bei der Beugung $^{6}/_{50}$ nach dem Beugerbeginn.

Wir sehen also, daß der Mechanismus der Rigidität ein gänzlich anderer ist, als man ihn sich bisher vorgestellt hat. Während wir nach klinischen Gesichtspunkten annahmen, daß die Steifigkeit dadurch zustande käme, daß der schon in der Ruhe gespannte Antagonist nicht in der nötigen Weise reziprok erschlaffe, *zeigt uns die Verdickungskurve, daß*

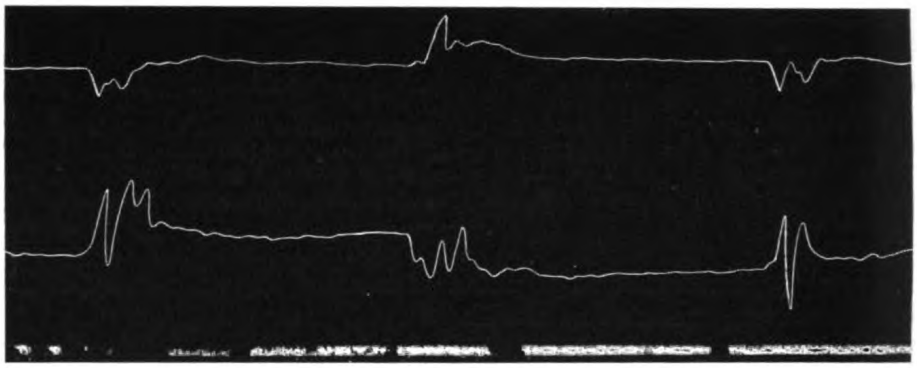


Abb. 511. Wieck. Paralysis agitans. Brüske, passive Bewegungen. Beginn mit Streckung. Völlig erhaltene Reziprozität. Rückstoß fast Null.

wenigstens bei solchen Leuten, die noch nicht maximal gespannte Muskeln in der Ruhe haben, genau wie wir das in der Norm gesehen haben, eine initiale antagonistische Kontraktion stattfindet, die aber nunmehr infolge der pathologischen Kontraktionsnachdauer so langsam erschlafft, daß die einsetzende Protagonistenkontraktion, wenngleich sie sehr langsam verläuft, noch während ihrer ganzen Anstiegdauer oder doch während ihres größten Teiles auf den kontrahierten Antagonisten stößt. Dabei ist es auffallend, daß in diesem Falle die Nachdauer der initialen Kontraktion nur im Strecker auftritt, also sich so verhält, wie wir das nach unserem Normaltyp erwarten müssen. Wir sehen ferner, wie wir das schon bei Hoffmann (Abb. 507) beobachtet haben, *daß im Verlauf aktiver Bewegungen eine deutliche Erschlaffung überhaupt erst dann eintreten kann, wenn infolge der vorangegangenen Bewegungen die Spannung eine gewisse Höhe erreicht.* Während also bei der aktiven Bewegung eine reziproke Antagonistenerschlaffung ausbleibt, wird sie unter dem fördernden Einfluß des brüsken passiven Bewegungsreizes prompt ausgelöst. Darin ist der Grund zu sehen, weshalb nach alter klinischer Erfahrung die Rigidität sich bei brüsker Bewegung verringert, während der Spasmus sich unter gleichen Verhältnissen steigert.

Die folgende Gruppe von Paralysis-agitans-Kranken muß als muskelharte bezeichnet werden. Die beigegebenen Diagramme zeigen beim Vergleich

mit denen der vorhergegangenen Patienten, in wie geringem Grade sich die Muskulatur dieser Leute bei Verwendung des Wertheim-Salomonsonschen Sklerometers eindrücken ließ (Abb. 512—516).

Verhältnismäßig der Norm am nächsten kommt die Kurve von Güntzel, an der im wesentlichen auffällt, daß mit jeder folgenden Bewegung die reziproke Reflexfigur einfacher und der Norm fremder wird. Die erste Streckung (Abb. 517) zeigt nach einer mäßigen, langgestreckten, nachdauernden Streckerkontraktion, die von einigen irreziproken Zacken im Beuger begleitet wird,

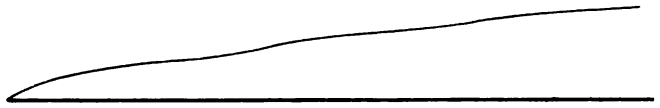


Abb. 512. Hoffmann. Flächeninhalt 12 cm². Ziemlich weicher Muskel.

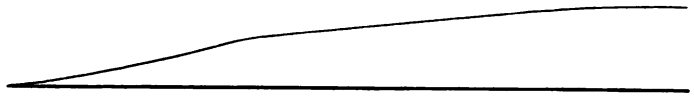


Abb. 513. Wieck. Flächeninhalt 9,6 cm². Normaler Muskel.

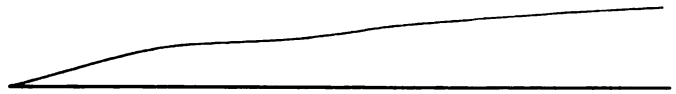


Abb. 514. Güntzel. Flächeninhalt 10,3 cm². Normaler Muskel.

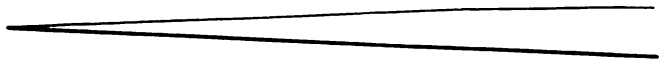


Abb. 515. Haenisch. Flächeninhalt 4,5 cm². Harter Muskel.

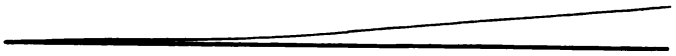


Abb. 516. Kobin. Flächeninhalt 3,5 cm². Sehr harter Muskel.

Abb. 512—516. Muskelhärtekurven des ruhenden, erschlafften Gastroknemius von verschiedenen Typen von Paralysis-agitans-Kranken. Vgl. hierzu die gekoppelten Verdickungskurven Abb. 507—522. Aufgenommen mit dem Wertheim-Salomonsonschen Sklerometer. Originalkurven auf $^2/_3$ verkleinert. Vgl. auch Abb. 60 und 61 vom Tabiker und Hemiplegiker. Die normalen Durchschnittswerte gesunder, kräftiger Menschen betragen nach meinen Untersuchungen mit Kindermann 10—14 cm².

eine direkt spastische Rückstoßzuckung im Beuger, die aber erst $^{15}/_{50}$ nach Beginn der Streckerkontraktion einsetzt. Bei der zweiten Streckung ist die Reziprozität, d. h. die Beugererschlaffung bei Streckerkontraktion sehr viel ausgesprochener, aber der ebenfalls sehr deutliche Rückstoß tritt erst $^{17}/_{50}$ nach dem Streckerbeginn ein. Die dritte Streckung verläuft im Strecker in gleicher Weise wie die vorhergehenden mit deutlicher Nachdauer, aber im Beuger sehen wir jetzt eine sehr deutliche reziproke Erschlaffung mit einem kaum angedeuteten Rückstoß $^{14}/_{50}$ nach Streckerbeginn. Betrachten wir jetzt die Beugerbewegungen, so sehen wir die initiale Beugererschlaffung mit Streckerkontraktion, die viel zu lange nachdauert, so daß die reziproke Streckererschlaffung erst unmittelbar

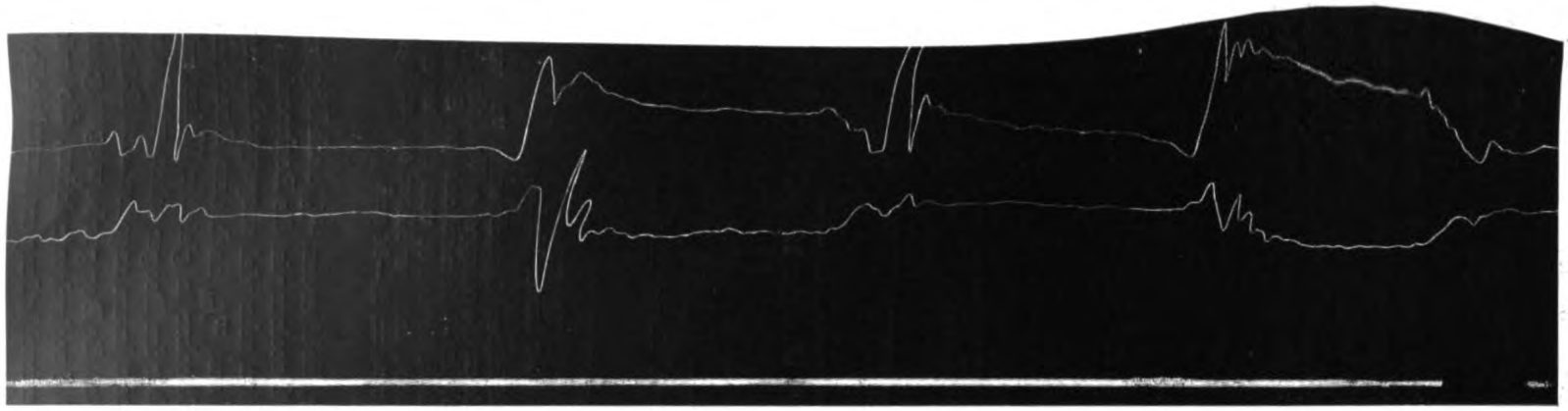


Abb. 517. Güntzel. Paralysis agitans. Aktive Bewegung. Die bis auf die Kontraktionsnachdauer im Protagonisten anfangs annähernd normale Kurve wird nach einigen Bewegungen zusehends schlechter. Stärkeres Hervortreten der reziproken Erschlaffung unter Verschwinden des Rückstoßes. Beginn mit Streckung.

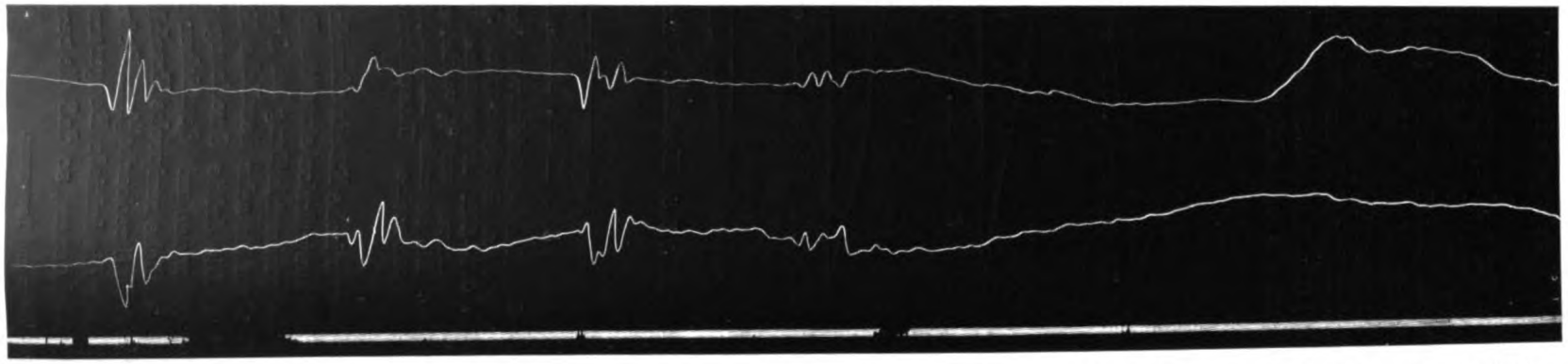


Abb. 518. Güntzel. Paralysis agitans. Passive, brüske Bewegung. Beginn mit Streckung. Schnelles Verschwinden des Rückstoßes, bei der letzten, langsamen Streckung sehr deutliche Kontraktionsnachdauer im Beuger. Kurvenform nach Art einer Funkeschen Nase.

auf der Höhe der Beugerkontraktion einsetzt. $^{8}/_{50}$ nach Beugerbeginn erfolgt ein deutlicher Rückstoß. Ganz gleichartig verläuft die zweite Beugung. Nur daß jetzt die verspätete Antagonistenerschlaffung eine ganz ungenügende und der Rückstoß kaum noch angedeutet ist. Wir bemerken also, daß die anfangs bis auf die übermäßige Nachdauer der initialen Antagonistenkontraktion ziemlich normalen Verhältnisse im weiteren Verlauf immer schlechter werden, indem mit der zunehmenden Spannung die reziproke Erschlaffung des Antagonisten zwar sehr viel ausgesprochener, der Rückstoß aber immer geringer wird (Hervortreten der kortikalen, Abnahme der striären Komponente). Auch in diesem Falle, in dem sowohl im Beuger wie im Strecker bei protagonistischer Betätigung die Nachdauer deutlich ist, ist die die Rigidität veranlassende initiale Kontraktionsnachdauer nur im Strecker ausgesprochen (Übertonisieren des Streckers von der Rinde). Die passive brüske Bewegung (Abb. 518) des gleichen Falles zeigt die geschilderten Verhältnisse in noch groteskerer Form. Die erste Streckung zeigt im Strecker eine Art inversen Typ, insofern die zweite Zacke die größere ist. Der starke Rückstoß im Beuger entspricht damit der ersten Streckererschlaffung. Wir sehen, daß also tatsächlich die erste rudimentäre Streckerzacke der eigentlichen Streckerkontraktion entsprechen würde. Die gleichen Verhältnisse sehen wir bei der zweiten Streckung, nur ist der Rückstoß hier sehr viel weniger ausgesprochen. Bei der ersten Beugung sehen wir eine deutliche Reziprozität, eine typische dreigipflige antagonistische Streckerfigur und im Beuger eine nicht sehr ausgiebige etwas nachdauernde Kontraktion. Bei der zweiten Beugung ist die Beugerkontraktion eben nur angedeutet, während die reziproke Erschlaffung im Strecker nach einigen unklaren Zacken durchaus verspätet einsetzt. Die eigentliche Überraschung bietet die nun folgende langsame Streckung. Schon bei den vorhergehenden Streckungen hatte der Versuchsleiter deutlich die Empfindung, daß bei der Streckung im Beuger nach Ablauf der Bewegung irgendetwas vor sich ging, was bei der Schnelligkeit nicht zum Ausdruck kam. Die langsame Streckung zeigt, daß auf eine der langsamen Streckerkontraktion entsprechende Beugererschlaffung mit einem Intervall von $^{42}/_{50}$ Sekunden, also fast 1 Sekunde, auf der Höhe der Streckerkontraktion auf einmal eine langsame zweigipflige, deutlich nachdauernde Beugerkontraktion folgte, die in ihrem Aussehen der Funkeschen Nase gleicht. Wir haben also hier zum ersten Male eine Art Rückstoß mit Nachdauer, d. h. also das umgekehrte Bild, wie wir es bisher gehabt haben, wo die antagonistische Initialkontraktion nachgedauert hat, ohne daß es zu einem Rückstoß überhaupt gekommen wäre.

Ein Bild des typischen Paralysis-agitans-Kranken, man möchte sagen die Durchschnittskurve eines wenig Zitternden zeigt Haenisch (Abb. 519), im aktiven Bild eine geringe initiale Beugererschlaffung mit reziproker Streckerkontraktion, der eine langsame Beugung mit Streckererschlaffung folgt, mit kompletter Nachdauer in beiden. Auch die Streckung wird in gleicher Weise durch initiale Beugerkontraktion und reziproke Innervation dargestellt. Die passive brüske Bewegung (Abb. 520) liefert sozusagen die Karikatur des gleichen Bildes, eine sehr ausgesprochene initiale Beugererschlaffung mit leichter Streckerkontraktion, ein steiler Beugeranstieg und Streckerabfall, ersterer nachdauernd, letzterer von zwei kleinen Zacken unterbrochen, die vielleicht einem rudimentären Rückstoß entsprechen. Bei der Streckung ein Bild, wie

wir es bei Hoffmann hatten, eine initiale Streckerkontraktion mit Beugererschlaffung, der erst nach $^{10}/_{50}$ eine langsam einsetzende, lange nachdauernde Streckerverdickung folgt, die von einer Rückkehr des erschlafften Beugers zur Ausgangslinie begleitet wird. Wir können die Bewegungsform des geschilderten Falles charakterisieren als eine langsame Bewegung mit guter Reziprozität in beiden Agonisten, aber mit kaum angedeutetem Rückstoß selbst bei brüsken passiven Bewegungen.

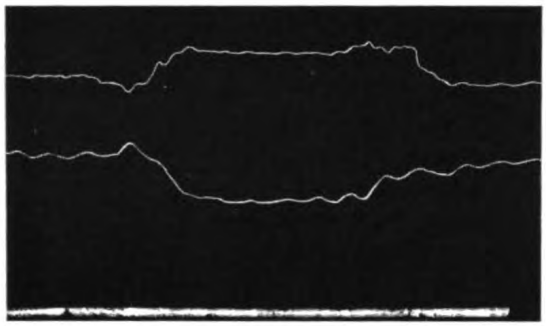


Abb. 519. Haenisch. Paralysis agitans. Häufigste Form der Verdickungskurve. Aktive Bewegung. Sehr ausgesprochene Reziprozität und völliges Fehlen der Rückstoßzacke. Kontraktions- und Erschlaffungsnachdauer. Beginn mit Beugung.

Den Prototyp einer stark rigiden Paralysis agitans mit Zittern liefert Kobin, von der wir schon im II. Kapitel mit allen anderen Methoden Kurven abgebildet haben. Die aktive (Abb. 521) Bewegungskurve zeigt die deutlich alternierende, tremorauslösende Muskelkontraktion. Bei der Beugung finden wir die initiale Streckerkontraktion, die weit in die kleine Beugerzacke hineinreicht. Ein Rückstoß ist nicht ersichtlich, eine Nachdauer im Beuger eben angedeutet, im Strecker findet ein langsamer Abfall zur Norm statt. Bei der Streckung finden wir die gleichen Verhältnisse wie in den vorhergehenden Fällen, eine deutliche reziproke Beugererschlaffung ohne Rückstoß, aber auch keine ausgesprochene Nachdauer im Strecker.

Etwa die gleichen Verhältnisse, aber wiederum viel deutlicher zeigt die

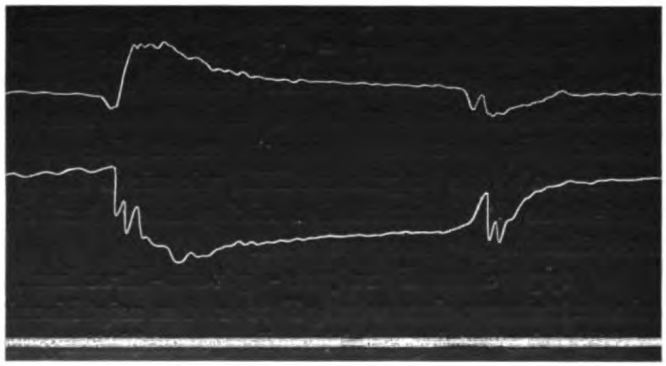


Abb. 520. Haenisch, Paralysis agitans. Passive, brüske Bewegung. Reziprozität noch stärker ausgesprochen als bei der aktiven Bewegung. Ganz rudimentäre Rückstoßzacke.

passive Bewegung (Abb. 522). Die erste Beugung entspricht etwa der Norm, nur daß der kontrahierte Beuger nicht ganz zur Ausgangslinie erschlafft und sofort in eine nachdauernde zweite Kontraktion übergeht. Noch viel ausgesprochener tritt das bei der zweiten Beugung in die Erscheinung. Die passive Streckung entspricht etwa der Beugung, nur daß alle Zacken etwas flacher

sind, auch hier besteht eine deutliche Reziprozität bis in alle Einzelheiten. Wir sehen also als Charakteristikum wieder die Protagonistennachdauer und die reziproke Antagonistenerschlaffung, die aber in beiden Agonisten, besonders im Strecker, zu langsam eintritt.

Als letzte Kurve dieser Reihe füge ich eine solche an, in der die Mischung

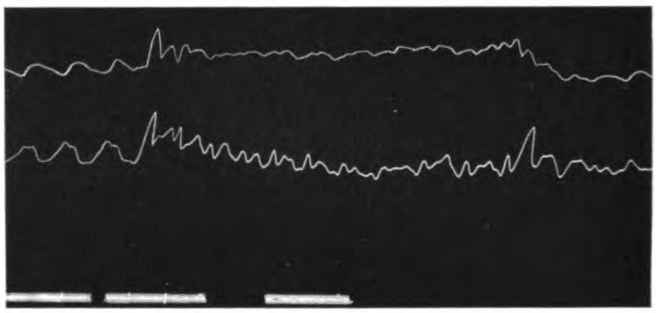


Abb. 521. Kobin, stark zitternde Paralysis agitans. Aktive Bewegung. Im Beginn die Tremor auslösenden reziproken Muskelkontraktionen. Nachdauernde initiale Antagonisteneinstellung, fehlender Rückstoß. Bei der Streckung starke reziproke Beugererschlaffung. Große Muskelunruhe.

der kortikal-spastischen und striären Komponente besonders deutlich in die Erscheinung tritt. Bei der aktiven (Abb. 523) Bewegung sehen wir zunächst eine typische Beugung mit reziproker Erschlaffung des Streckers und einem zwar kleinen, aber deutlich markierten Rückstoß. Die darauffolgende Streckung zeigt eine deutliche initiale Beugerverdickung und eine langsame, oft unterbrochene Streckerkontraktion mit ganz ungenügender Beuger-

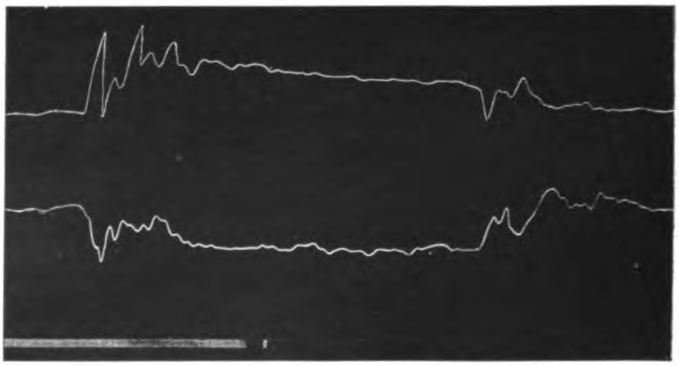


Abb. 522. Kobin. Paralysis agitans. Passive, brüske Beugung und Strecker. Deutliche Reziprozität. Protagonistennachdauer in beiden Agonisten.

erschlaffung. Im Strecker ist die Kontraktion nachdauernd. Bei der folgenden Beugung ist die initiale Streckerkontraktion auffallend, und auch hier tritt der deutliche Rückstoß hervor. Besonders markant aber wird die kortikale Komponente bei der letzten Streckung mit der sehr ausgeprägten initialen Beugerkontraktion und der nur bis zur Anfangslinie zurückgehenden antagonistischen Erschlaffung. Die passive Bewegung (Abb. 524) entspricht diesem

Bilde, sie zeigt bei der ersten Beugung die initiale Streckerkontraktion und im Anschluß an die typische dreigipflige Antagonistenkurve mehrere spastische Nachschwankungen. Dabei ist die Beugerkurve breit und nachdauernd. Bei der Streckung tritt die initiale Beugerkontraktion nicht auf, dagegen eine sehr

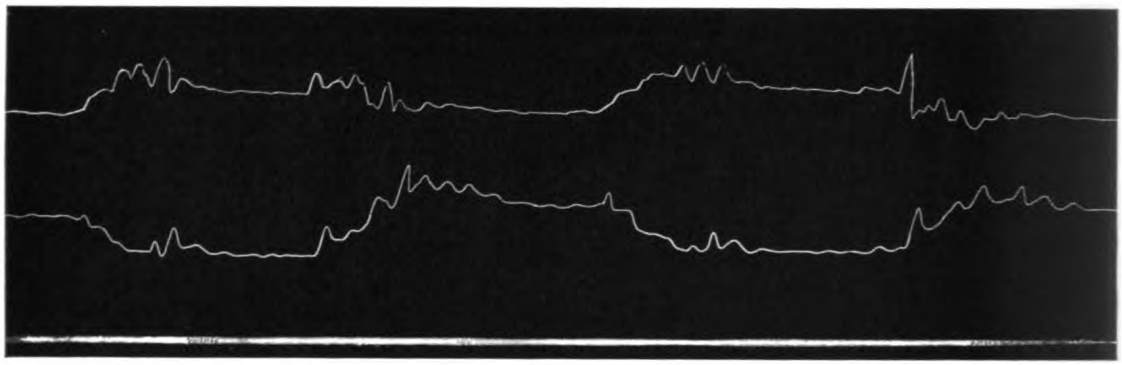


Abb. 523. Schmück, Paralysis agitans mit spastischer Komponente. Die Kurve sieht zunächst einer Paralysis-agitans-Kurve ähnlich. Abweichend sind die spastischen Spitzen und die Größe der initialen Antagonisteneinstellung, sowie die deutliche, wenn auch nicht ausgiebige Rückstoßzacke. Beginn mit Beugung.

ausgesprochene Rückstoßkurve, die zwar nicht eigentlich nachdauert, aber doch sehr langsam abläuft.

Wir sehen also in den Kurven Schmück eine eigenartige Verquickung kortikaler und striärer Elemente unter Betonung des striären Erkrankungstyps. Einerseits eine sehr ausgeprägte initiale Beugerkontraktion bei

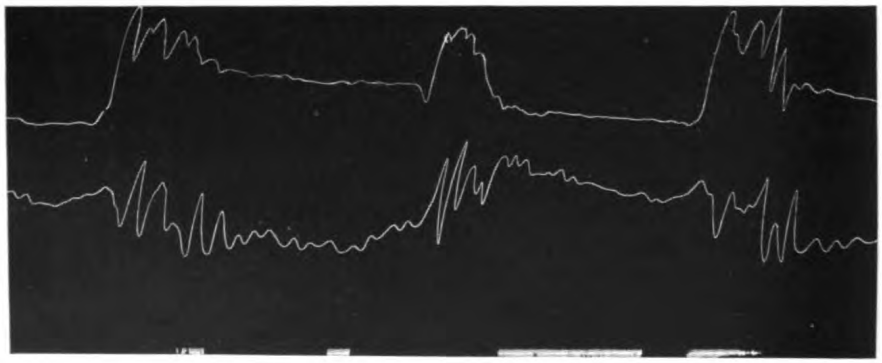


Abb. 524. Schmück, Paralysis agitans mit spastischer Komponente. Passive, brüske Bewegung. Deutliche spastische Rückstoßzacken bei Beugung und Streckung. Kontraktionsnachdauer im Protagonisten. Beginn mit Beugung.

der Streckung mit mangelhafter reziproker Erschlaffung als hemiplegisches Element sowie eine gewisse Spasmenbereitschaft, andererseits trotzdem eine nur schlecht ausgeprägte Rückstoßneigung und Kontraktionsnachdauer in beiden Agonisten als striären Anteil.

Die Kurven der bisher geschilderten Personen bezogen sich auf Paralysis-agitans-Kranke, deren Sektionsbefund zwar noch nicht vorliegt, die aber in

ihrem ganzen Verhalten klinisch so typisch waren, daß wir ihre Schädigungen wohl ohne weiteres in die Systeme verlegen können, die wir im IV. Kapitel besprochen haben. Dabei bleibt es jedoch noch immer unklar, welcher Anteil im Einzelfalle dem Striatum, dem Frontalhirn, dem übrigen Kortex oder dem Kleinhirn zur Last zu legen wäre. In dieser Beziehung gewähren einen gewissen Einblick in das, was wir als vorwiegend striäres Ausfallssymptom anzusehen haben, die Kurven des folgenden Falles Donke, einer Frau, bei der sich vor 6 Jahren im unmittelbaren Anschluß an einen leichten Schlaganfall das bis heute noch ganz unverändert fortbestehende Bild einer sog. Hemitonie im Sinne Bechterews entwickelt hat. Das ganze Bild und die lange Beobachtung bieten eine gewisse Gewähr dafür, daß in der Tat ein einseitiger, umschriebener, nicht progredienter Herd im Linsenkern bestehen muß. Die gesunde Seite zeigt eine völlig normale Bewegungskurve vom Typ der von mir als Norm angegebenen. Vergleicht man mit dieser eine langsame Bewegung der kranken Seite (Abb. 525 und 526), so fällt vor allem auf die ganz enorme Nachdauer der Beugerkontraktion, während im Strecker überhaupt keine Nachdauer zur Beobachtung kommt. Die Erschlaffung des Beugers tritt überhaupt erst bei der folgenden Streckung auf und geht in zwei Absätzen vor sich, von denen der zweite wohl als rudimentärer Rückstoß anzusehen ist. Zur Bildung eines ausgesprochenen Rückstoßes im Strecker kommt es eigentlich nur bei passiven Bewegungen oder wenn die aktive so schnell wird, daß der Antagonist bereits in Verwirrung gerät, wie das im Strecker die letzte Beugungskurve andeutet. Eine Rückstoßandeutung im Beuger ist kaum erwähnenswert. Über das Zustandekommen des Mechanismus gibt die folgende Kurve einen guten Überblick (Abb. 527 und 528). Die erste Streckung vollzieht sich als langsame, sehr geringe Streckerkontraktion von mäßiger Nachdauer, der ein ausgesprochener Tonusverlust im Beuger vorangeht und eine kaum nennenswerte Rückstoßzacke folgt. Die folgende Beugung wird von einer initialen Beugererschlaffung eingeleitet, der ein ziemlich steiler Anstieg mit Nachdauer folgt, ohne daß im Strecker irgendetwas vor sich ginge. Bei der nächstfolgenden Streckung findet bereits eine initiale Streckererschlaffung, begleitet von einer Zacke im abfallenden Beuger, statt, die auch von einem kleinen Rückstoß im Beuger gefolgt ist. Die jetzt folgende Beugung hat eine Andeutung von initialer Streckererschlaffung und Rückstoß. In der nächsten Streckung sind schon mehrere Kurven im Strecker sichtbar und die darauf folgende Beugung hat eine reziproke Streckererschlaffung, die sich in den beiden weiteren noch deutlicher ausprägt, aber auch bereits den Beginn einer Unordnung, das Fehlen reziproker Arbeit anzeigt. Die Beugerkontraktion während dieser ganzen Zeit ist nicht nur nachdauernd, sondern ausgesprochen zweigipflig, erfüllt also die Bedingung der Funkeschen Nase. Dabei kann von einer Ermüdung, d. h. einem Absinken der Kontraktionshöhe, nicht die Rede sein. Ein Absinken tritt überhaupt nur im Zusammenhang mit der Streckung auf, geht dieser aber voran. Der Ausfall der reziproken Innervation tritt am deutlichsten bei der passiven Bewegung auf, wo die reziproke Erschlaffung auch bei der Beugung sehr ausgesprochen ist, wo aber im übrigen von einem reziproken Verhalten, von einer Anpassung der Antagonisten aneinander nicht mehr die Rede sein kann (Abb. 529). Die Nachdauer der Beugerkontraktion, die mangelnde Bindung beherrschen das Feld. Das tritt am klarsten in die

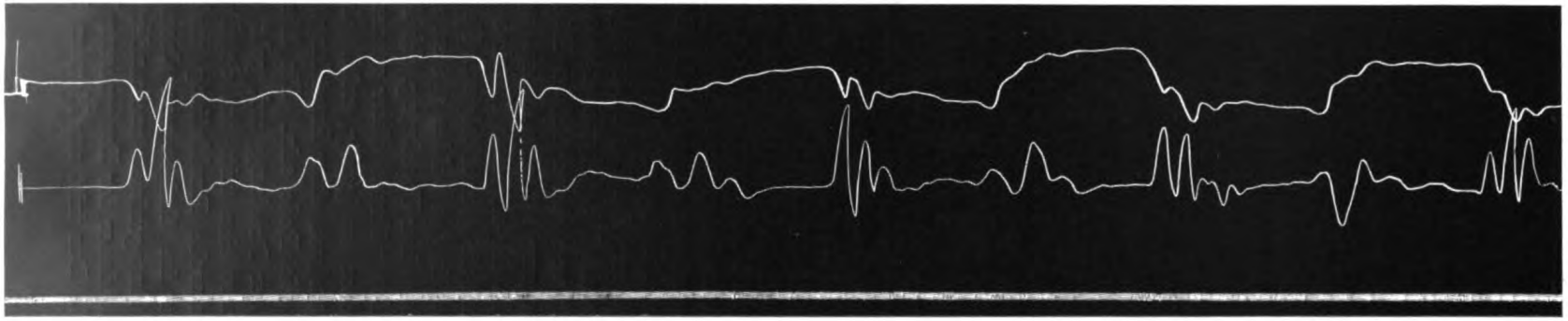


Abb. 525.

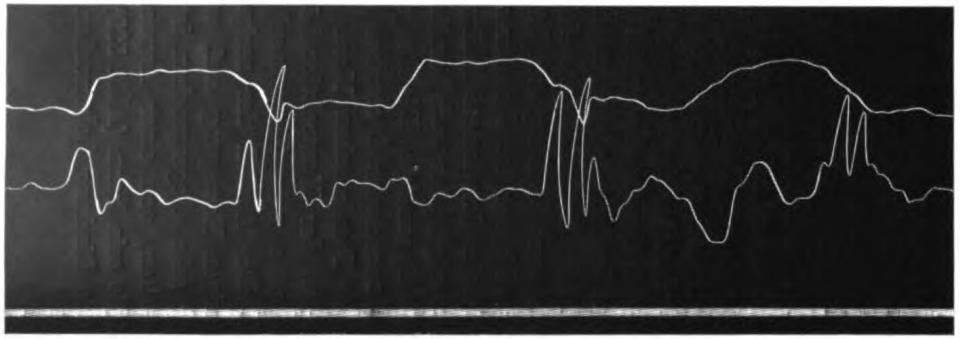


Abb. 526.

Abb. 525 und 526. Die untere Kurve bildet die direkte Fortsetzung der oberen. Donke. Alter rein striärer Blutungsherd einer Seite. Langsame aktive Bewegung der kranken Seite. Enorme Kontraktionsnachdauer nur im Beuger. Erschlaffung erst reziprok bei der folgenden Streckung, anfangs noch mit Rückstoßandeutung. Rückstoß im Strecker vorhanden, aber nicht ausgiebig, allmählich ganz verschwindend. Gegen Ende der Kurve wird die Bewegung ganz unregelmäßig. Keine merkliche Höhenabnahme der Beugerkontraktionsdauer, auch keine Verlängerung. Beginn mit Streckung.

Rollen-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Neurologischer Befund	Kurven-Nr.
	E. Müller	♂		Mult. Skler.		I 1 2
	Fr. Schirmer	♀		Mult. Skler.		
	Carl	♂		Mult. Skler.		
R 85	Diel	♂	39	Mult. Skler.	Beg. v. 19 J. Immer r. Seite. Inkontinenz. O. E. Beugespasmen, Fingerbew. r. ≫ l. Lage-gef. r. −, l. +. F. N. V. bds. − l. 5 cm, r. 2 cm Tric. r. ≫ l. Epig. Krem.-Rfl. r. −, l +. U. E. Starke Streckspasmen. Paresen. Pat. S. r. − l. ++. Bab. bds. + r. Leichte Ataxie. Lagegef. r. −, l. +. Lei erregt. Wutanfälle, sonst o. B.	I 3 Bg. Str. I 1 Bg. Str. I 4 Bg. Str. I 2 Bg. Str.
R 79	Berliner	♂	48	Mult. Skler.	Beg. v. 5 J. VII. l. < r. Skand. Sprache. O. E. Parese l.; F. N. V. mit Ataxie. Epig. Krem.-Rfl. − Lokomot. Tremor. U. E. Pat. S. Ach. S. R. +++. Bab. ++ Klonus + K. H. V. m. Ataxie. Gang unmöglich. Vergeßlich, aufgeregt, mißtrauisch. Schlechte Kenntnisse.	I 2 Bg. Str. I 1 Bg. Str. Bg. *III, 2 Bg.* *Str.* *Bg.* *Str.* *Bg.* *Str.*
R 70	Hoffmann, geb. Scholz	♀	42	Mult. Skler.	Beg. v. 2 J. Epig.-Rfl. −, Bab. +, Sehnenrefl. + Nystagm. Ataxie der Hände.	I 1 *II* *a.* *b.* *Ges.*
R 67	Sperling	♂	26	Mult. Skler.	S. 5. J. allg. Schwäche, bes. i. r. Bein, auch Zittern. S. 14 J. Arme beteiligt. Lokomot. Tremor. Nystagm. Skandieren. O. E. bds. Spasmen, r. +++. Leichter stat. Tremor. L geg. Schluß. Lagegef. +. Ataxie. Trizeps l. Epig. Krem. R.: − U. E. Spasmen bds. + +++ Bab. spont. K. H. V. Lagegef	I 1 Bg. Str. I 2 *II*
	Abraham	♂	38	Mult. Skler.	Beg. v. 9 J. Pup. träge. Temp. Abblaßg. bds. Silbenstottern. O. E. Spasmen l. +, r. − Tremor l. > r. stat. lokom. l. + Lagegef. r. + l. −. F. N. V. +. Epig. Krem.-Refl. spasm. Pat. S. +++. Bab.? Gang unmöglich. D blödes Lachen.	I 2 Bg. Str.
R 64	Merkel	♀	41	Lues cerebro-spin. ??	Beg. v. 2 J. m. Sprach-störg. Mann a. Tabes †. Pup. + Knie-, Bauch-, Armrefl. −. Skand. Sprache. Intent. Trem. Ataxie. Rigidit.	I 2 Bg. Str. I 1 Str. *II*
R 84	Duffek			Mult. Skler.		I 1 *II 1* *II 2* *II 3*
	Hoffmann, geb. Kalese	♀	47	Mult. Skler.	s. 6 J. krank. Pup. + Pat. S. ++ Fußklon + Bab. anfangs? später +, l. Seite paret. Sehnen-Refl. ++, Epig. −.	I 1 *II 1* *II 2* *II 3* *II 4*
R 73	Büttner			Mult. Skler.		*II*

Erscheinung, wenn wir die gesunde und kranke Seite desselben Falles bei raschen Hämmerbewegungen verfolgen. Die gesunde Seite (Abb. 530) zeigt den sehr schnellen und außerordentlich gleichmäßigen Ablauf der Bewegungen, während auf der kranken Seite (Abb. 531) ein völliges Durcheinander herrscht. Bald sehen wir eine ganz unangepaßt tiefe Erschlaffung, dann wieder ein völliges Fehlen derselben, bald sind 1, bald 2 oder 3 Kontraktionszacken im Strecker nachweisbar, kurzum es besteht ein Zustand, den man wohl nur als Muskeldelirium bezeichnen kann. Den Grund hierfür glaube ich in erster Reihe in der Kontraktionsnachdauer des Beugers und in der mangelnden Rückstoßbindung erblicken zu müssen.

Der eben geschilderte Fall ist in mehreren Beziehungen bemerkenswert. Zunächst zeigt er, was wir nach den Mingazzini-Vogtschen Angaben ja längst erwarten mußten, daß in der Tat im Streifenhügel eine somato-

Abb. 527.

Abb. 528.

Abb. 527 und 528. Die untere Kurve schließt unmittelbar an die obere an. Donke. Rein striäre Blutung. Langsame aktive Bewegung der kranken Seite nach Zählen. Streckung anfangs sehr gering an Umfang, vorangegangen von ausgesprochener Beugererschlaffung. Erst gegen Ende der Kurve umfangreichere Kontraktionen im Strecker.

topische Anordnung der Körperteile vorhanden sein muß, derart, daß ein Arm, wenn auch nicht ganz isoliert, so doch bei weitem überwiegend erkranken kann. Er zeigt aber auch ferner, daß ein Ausfall im Streifenhügel unter Umständen nur eine Kontraktionsnachdauer im Beuger, nicht aber auch im Strecker hervorzurufen braucht. Wir haben bei den Kurven Kobin, Wieck und anderen gesehen, daß die initiale Nachdauer der Streckerzacke bei der Beugung ein wesentliches Moment der Rigidität darstellte, daß aber im übrigen, besonders bei der Willkürbewegung, die Nachdauer im Protagonisten bei Beuger und Strecker ziemlich die gleiche ist. Es ist also zu erwägen, ob die Mitbeteiligung des Streckers bei den üblichen Paralysis-agitans-Kranken auf eine größere Ausdehnung des Herdes im Striatum oder vielleicht auf eine andere, z. B. kortikale Komponente zu beziehen ist. Mein Material reicht vorläufig noch nicht aus, um auf diese Frage Antwort zu erteilen. Ich möchte aber auf einen Punkt hinweisen, der die besonders enge Verknüpfung der Streckeraktion mit der Rinde vermuten läßt.

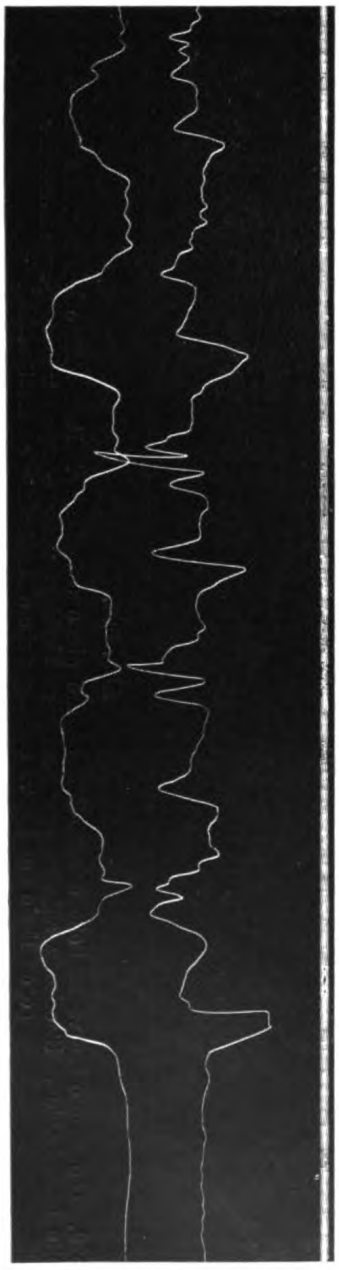


Abb. 529. Donke. Rein striärer Herd. Kranke Seite. Schnelle, brüske, passive Bewegungen. Sehr deutliche reziproke Streckererschlaffung bei der Beugung. Im übrigen ist die reziproke Anpassung der Antagonisten ganz verloren gegangen. Dagegen tritt die Rückstoßkontraktion im Strecker deutlich hervor. Schon nach wenigen Bewegungen gerät die Reflexfigur in Unordnung.

Sherrington schließt allerdings aus seinen Versuchen, daß die Rinde für gewöhnlich primär den Beuger reizt und den Strecker hemmt. Darin kommt aber nur die leichtere Erregbarkeit des Beugers gegenüber dem Strecker, die, wie ich erwähnt habe, auch bei peripheren Reizen besteht, zum Ausdruck. Sonst lassen sich damit die klinischen Erfahrungen nicht in Einklang bringen. Fällt nämlich die kortikale Komponente phylo- oder ontogenetisch oder bei Hemiplegikern weg, so überwiegt wieder der Beugesynergismus als typische Kontrakturstellung im Arm. Betrachten wir die eben geschilderte Kurvenauswahl und vergleichen wir sie mit unserem Normalmaterial, so scheint sich zu ergeben, daß sich nach Wegfall der Rinde gleichmäßig im Beuger- und Streckersynergismus wieder die initiale Protagonistenkontraktion nachweisen läßt, wogegen dieselbe bei der als Prototyp gewählten Klasse der Normalen bei der Beugung im Strecker wegfällt; die reziproke Erschlaffung, die ja, wie wir ge-

Abb. 530. Donke. Rein striärer einseitiger Herd. Gesunde Seite. Ganz schnelle aktive Hämmerbewegung. Im ganzen Kurvenverlauf fällt die große Regelmäßigkeit und Gleichmäßigkeit der Einzelkurven und ihre gute Bindung auf.

Abb. 531.

Abb. 531 und 532. Die untere Kurve schließt unmittelbar an die obere an. Donke. Rein striärer einseitiger Herd. Kranke Seite. Ganz schnelle aktive Hämmerbewegungen (vgl. Abb. 530). Völliges Muskeldelirium. Reflexfigur nur noch eben angedeutet. Von einer Bindung kann man kaum noch reden. Geringe Höhe der Beugerkurve.

Abb. 532.

sehen haben, eine bevorzugte Tätigkeit der Kortex darstellt, ist bei der Streckung im Antagonisten besonders betont, d. h. die Streckbewegung wird kortikal erleichtert. Bei nicht zu stark fortgeschrittenen Paralysis-agitans-Erkrankungen kann man an Reihenbewegungen direkt beobachten, wie die kortikale reziproke Erschlaffung schnell in die Erscheinung tritt, nachdem anfangs einige frustrane Bewegungen, ich möchte sagen in gewohnter Weise, versucht worden sind.

Man wird mir vielleicht entgegenhalten, daß diese Formulierung die Annahme einer bewußten Stellungnahme des Kranken zu seiner Bewegungsstörung in sich berge. Es läßt sich bei den Paralysis-agitans-Kranken mit ihrem zweifellos veränderten Denkapparat sehr schwer entscheiden, wieweit eine solche Stellungnahme tatsächlich vorliegt oder nicht. Bei der Patientin Donke, bei der mit Sicherheit jede Erkrankung der Rinde auszuschließen war, ist darum die Stellungnahme zu ihrer Bewegungsstörung besonders interessant zu verfolgen. Die intelligente Patientin gibt sehr eindrucksvoll an, daß der kranke Arm an sich zu jeder Tätigkeit gebraucht werden könnte, aber nur solange sie auf den Arm achtet. Daß aber der Arm „nichts von selbst tue", wodurch sie erheblich beeinträchtigt sei. Sie gibt als Beispiel an, sie fasse mit der gesunden Hand einen schweren Gegenstand, der ihr zu entfallen drohe. Während früher, ohne daß sie sich dessen bewußt gewesen wäre, die andere Hand sofort zugegriffen hätte, kümmere die sich jetzt gar nicht mehr um die Nöte der kranken Seite und es bedürfe eines ausgesprochenen Willensimpulses, um sie zur Mitarbeit zu veranlassen. Wir können dieser Schilderung entnehmen, daß der Patientin für ihre kranke Seite die Gesamtheit der unbewußten und unwillkürlichen Bewegungen abhanden gekommen ist, die die Gebrauchsfähigkeit der Hände zu gemeinsamem raschem und geschickten Handeln in sich birgt.

Wenn ich nun nach diesen Erfahrungen noch einmal kurz die Kurven meines normalen Vergleichsmaterials überblicke, so habe ich den vorläufigen Eindruck, daß sich bereits unter den normalen Menschen solche von mehr striärem und solche von vorwiegend kortikalem Typ, wenigstens in ihren extremen Formen, trennen lassen, und es wird nicht wundernehmen, daß die Dickenkurven einer Bewegungsstörung gewisse Unterschiede aufweisen, je nachdem eine Striatumerkrankung einen Menschen befällt, dessen Hauptanteil an der Bewegung schon in der Norm striärer Natur ist oder einen, der früher hauptsächlich kortikal eingestellt war.

Als letzte Kurven bringe ich die einer Foersterschen arteriosklerotischen Muskelstarre, eines Mannes, der auf den ersten Blick zunächst den Eindruck einer rein striären Erkrankung machte, während die weitere Beobachtung und auch die Reflexprüfung die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes entschied. Diese Kurven (Abb. 532 und 533) zeigen eine eigenartige Mischung von normalen Reflexfiguren mit Neigung zu spastischen Reaktionen und gelegentlichem völligem Fehlen der reziproken Erschlaffung mit einem manchmal sehr deutlich ausgeprägten, ein andermal gänzlich fehlendem Rückstoß und einer mäßigen Kontraktionsnachdauer nur im Strecker. Es handelt sich also hier um eine Mischung zwischen Spasmus und Rigidität, die im Gegensatz zu Schmück, bei dem die Rigidität im Vordergrunde stand, hier ein vorwiegend spastisches Bild mit einzelnen Anklängen an Rigidität darbietet. Eine

gewisse striäre Komponente läßt sich, wenn auch durchaus nicht bei allen, so doch bei einer ziemlichen Anzahl anscheinend reiner Kapselhemiplegien, besonders an den Armen nachweisen. Wieweit dem anatomisch auch immer

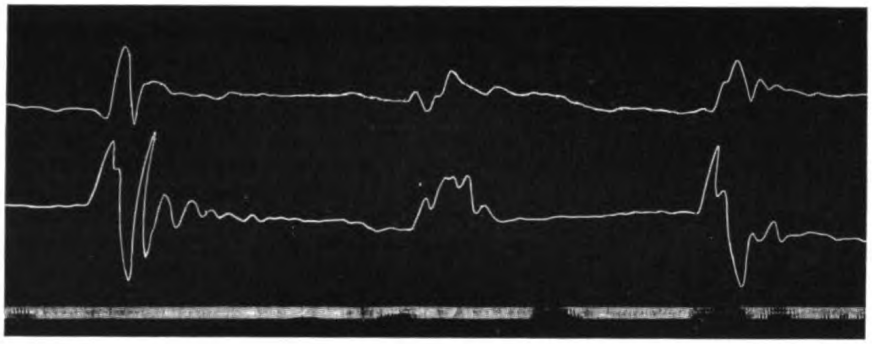


Abb. 533. Arteriosklerotische Foerstersche Muskelstarre. Aktive Bewegungen. Spastische Kurve mit Einschlag von Rigidität. Starke Einstellreaktion mit schneller Erschlaffung und manchmal kräftigem, manchmal fehlendem Rückstoß, aber Kontraktionsnachdauer im Strecker.

Herde im Striatum entsprechen oder wieweit hier Erscheinungen der Diaschise eine Rolle spielen, bedarf noch der Klärung.

Überblicken wir noch einmal das Ergebnis, das die Aufnahme der Dickenkurven zur Frage des Koordinationsmechanismus gebracht hat, und vergleichen wir es mit den Ergebnissen der Bewegungs- und Stromkurven sowie der direkten Kontraktionskurven an Amputierten, so können

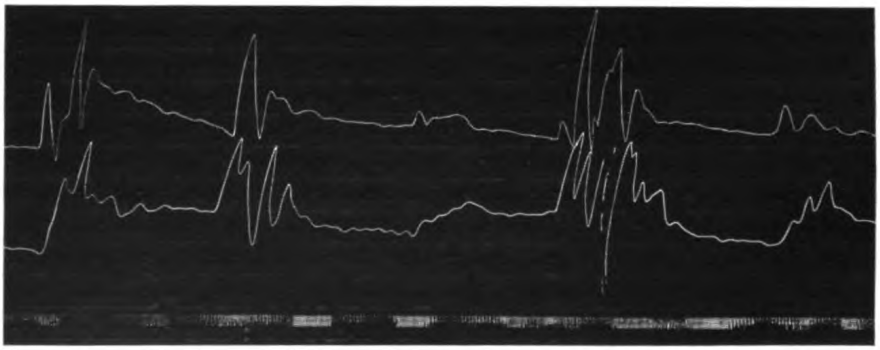


Abb. 534. Arteriosklerotische Foerstersche Muskelstarre. Brüske, passive Bewegungen. Beginn mit Streckung. Vorwiegend spastische Reaktionen. Dabei Kontraktionsnachdauer bei der Streckung.

wir die Vermutungen, die wir im II. Kapitel über den Anteil der antagonistischen Innervation an der Bewegungsausführung ausgesprochen haben, bestätigen und beweisen.

Für den, der heute im Zusammenhange eines Buches die verschiedenen Methoden und ihre Ergebnisse studiert, ergibt sich leicht ein schiefes Bild insofern, als er die Hypothesen der Bewegungsanalyse vielleicht als überflüssig empfinden wird, nachdem er nunmehr mit einer technisch verhältnismäßig sehr viel einfacheren Methode den Beweis ihrer Richtigkeit erbracht sieht. Die wissenschaftliche Forschung geht ja sehr häufig einen

verkehrten Weg und müht sich mit der unrationellsten und schwierigsten Technik ab, um erst am Ende zu der Einsicht zu kommen, daß viel einfachere Methoden schneller und sicherer zum Ziel geführt hätten. Ich lege infolgedessen Wert darauf zu betonen, daß die Ergebnisse so gewonnen worden sind, wie sie chronologisch hier niedergelegt sind. Die gesamten Kurven der Fingerbewegungen waren vor dem Kriege bereits völlig ausgewertet und auf die Möglichkeit ihrer kritischen Beurteilung untersucht. Aber das Bewußtsein, daß diese Folgerungen rein theoretische und auf keine experimentell erweisbaren Tatsachen gestützt waren, ließ ihre Publikation unterbleiben, bis die Untersuchung des Aktionsstromes und der Kurven Amputierter eine solche Fülle von Tatsachen ergab, daß ich 1920 darüber berichten konnte. Die kurzen Schlußfolgerungen, die ich damals zusammengestellt habe, habe ich in keinem wesentlichen Punkte abändern und nur in einem ergänzen müssen, wenngleich die Kurven der Muskelverdickung manche wertvolle Aufklärung über das ergeben haben, was sich während des Muskelstroms abspielt und von ihm begleitet oder auch nicht begleitet wird. In diesem Sinne bilden die Dickenkurven nicht einen Teil der Bewegungsanalyse, sondern eine Art Schlußstein für die Synthese der Handlung.

Bedeutung der gekoppelten Kurven für das Verständnis der Bewegung.

Aus den Kurven der Hemiplegiker einerseits und denen im wesentlichen striär Erkrankter können wir für die normale Bewegung folgern, daß die striäre Komponente der Bewegung diejenige ist, die die Ausnutzung der alternierenden Reflexe, d. h. des Rückstoßes, für die schnelle Umschaltung der Innervation von Agonist auf Antagonist, also schnelle Reihenbewegungen ermöglicht. Dabei scheinen Beuger und Strecker im Arm gleiche Rechte zu genießen. Das Überwiegen der Beugermuskulatur im Arm muß also, wie erwähnt, seine Ursache in peripheren Reizbedingungen haben. Die kortikale Komponente der einfachen Bewegungen durchbricht anscheinend diese Gleichstellung von Beuger und Strecker zuungunsten des Beugers und unterstützt die reziproke Innervation des Antagonistenpaares. Während also die striäre Innervation die Muskeln einer Extremität noch als gleichmäßige Hülse, als Sack nach Art des Herzens versorgt, markiert die Rinde die Differenz der Beuge- und Streckseite und ihren Antagonismus zum ersten Male in erheblicher Weise. *Die Verdickungskurven zeigen, daß bei der aktiven Innervation des Normalen jedenfalls bei der Beugung, unter Umständen auch bei der Streckung, die Innervation des Protagonisten gar nicht das Primäre der Handlung ist, sondern daß initial der Antagonist sich kontrahiert, um erst in der weiteren Folge mit der einsetzenden Protagonistenkontraktion reziprok zu erschlaffen.* Das heißt: eine schnelle Bewegung, und um solche handelt es sich in unseren Versuchen ja nur, kann, wie Foerster rein deduktiv schon vor langem ausgeführt hat, überhaupt nur vor sich gehen, wenn die Synergisten und vor allem der Antagonist zuvor in so genügende Spannung versetzt sind, um durch plötzliches Nachlassen eine genügende Anfangsgeschwindigkeit des Protagonisten zu ermöglichen. Gerade auf dieser Vorstellung hat ja Foerster seine Koordinationslehre aufgebaut, in der er im Gegensatz zu den Sherringtonschen Tierversuchen ausführte, daß die Antagonisten normalerweise wohl praktisch überhaupt nie erschlafft wären, „da sonst ihre Wirkung bis zur wirksamen Spannung zu lange dauern würde". — „Dem Bewegungszweck entsprechend, werden die Antagonisten länger oder kürzer oder gar nicht innerviert werden. Jedenfalls bestehen keine gesetz-

mäßigen Beziehungen; in praxi sind sie besonders bei langsamen und Zielbewegungen immer mitinnerviert".

Ich muß an dieser Stelle im Anschluß an die Beobachtung der initialen Antagonistenkontraktion eine Unterlassung nachholen, auf die ich bei der Besprechung der Stromkurven im II. Kapitel mit Absicht verzichtet habe, um die dort allein interessierenden Probleme der Rückstoßbindung und des Bewegungsablaufes nicht unnütz zu komplizieren. Ich habe die graphische Darstellung des Bewegungsvorganges erst vom Einsetzen des Protagonistenstromes an in Erwägung gezogen und zum Teil auch solche Stromkurven abgebildet. Man sieht jedoch z. B. auf Abb. 23, S. 57, bereits, daß noch vor dem Protagonistenstrom ein solcher im Antagonisten aufgetreten ist. Im Anschluß an die Verdickungskurven geben die Abb. 535, 536, die

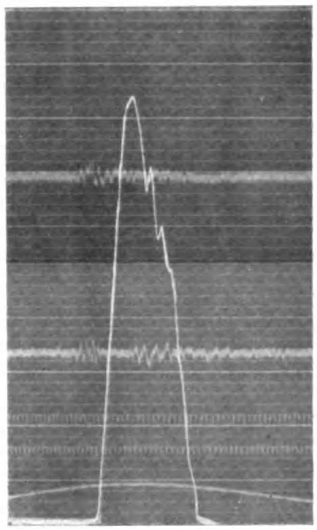


Abb. 535.

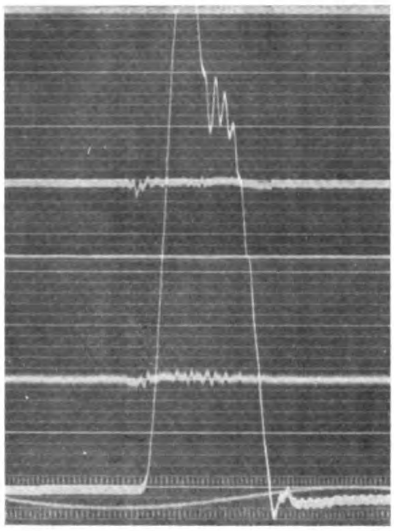


Abb. 536.

Abb. 535 und 536. Normale Bewegungs- und Stromkurven, in denen der Strom der antagonistischen Einstellreaktion im Strecker mit der bis zum Einsetzen des Rückstoßstromes folgenden Pause (Hemmung) deutlich zu sehen ist.

solchen Kurven zugehörigen Strombilder. Aus ihnen geht hervor, daß genau, wie es die Verdickungskurve anzeigt, im Antagonisten schon **vor** dem Protagonisten oder jedenfalls unmittelbar zugleich mit ihm ein höchstens $^{2}/_{50}$—$^{2.5}/_{50}$ Sekunden dauernder phasischer Strom auftritt, dem bis zum Beginn des den Rückstoß anzeigenden Stromes eine ausgesprochene Hemmung von $^{2}/_{50}$—$^{3}/_{50}$ Sekunden folgt, während deren der Strom im Protagonisten weiter abläuft. Die Erfahrung der Bewegungskurve im Vergleich mit den anderen Verfahren zeigt, daß diese initiale Antagonistenkontraktion, der ja nach Ausweis des Muskelstroms und der Verdickungskurve eine echte motorische Verkürzung zugrunde liegen muß, im allgemeinen nicht zu einer erkennbaren Bewegung führt. Höchstens kann man die sog. Ausholbewegung mancher Bewegungstypen hierher rechnen. Wir dürften also wohl berechtigt sein, diese initiale Kontraktion, die nicht nur im Antagonisten, sondern auch in den anderen Synergisten auftreten, als eine Einstellreaktion

aufzufassen. Mit dieser Beobachtung wäre also die Möglichkeit gegeben, eine bildhafte Vorstellung der Stellmechanismen zu gewinnen.

Der Versuch, eine experimentelle Grundlage für diese Vorstellungen zu erlangen, ging von der Betrachtung des Kugelgelenks beim Seeigelstachel aus, an dem die Muskeln zirkulär ansetzen, so daß eine Reihe von ihnen, wie die Wanten eines Mastes, ohne ihre Länge zu ändern, das seitliche Abgleiten bei einer bestimmten Bewegung durch bloßes Halten verhindert. In gleicher Weise hielt ich es für möglich, daß z. B. in dem Kugelgelenk des Oberarmkopfes Deltoideus und Korakobrachialis als Antagonisten wirken könnten, während gleichzeitig der Pektoralis und Latissimus dorsi als Synergisten bei der seitlichen Auf- und Abbewegung des Armes nur zur Fixation des Gelenkkopfes in der Pfanne verwandt würden. Dann hätten diese beiden Muskeln keine Längenveränderung bei der genannten Bewegung zeigen können. Tatsächlich ist das jedoch der Fall. Es liegt nämlich, worauf schon Duchenne hingewiesen hat, im Bauplan des Oberarmschultergelenks begründet, daß sämtliche am Oberarm ansetzenden Muskeln ein gewisses Drehmoment besitzen, d. h. daß sie entweder eine Rotation oder eine Ad- resp. Abduktion gleichzeitig mit der seitlichen Hebung und Senkung vollziehen. Trotzdem mußten die Synergisten erheblich geringere Bewegungen ausführen als Prot- und Antagonist, und es war die Möglichkeit gegeben, daß sie nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ abgeänderte Kurven ergaben, d. h. daß sich der Mechanismus wie bei den Herzigeln verhielt, bei deren Schaufelbewegungen die Bewegungsmuskeln bald allein, bald mit den Sperrmuskeln zusammen arbeiten.

Die Technik dieser Versuche erwies sich als wesentlich schwerer als die Aufnahme der Verdickungskurven bei Vorderarmbeugung und Streckung, da die isolierte Kontraktion des Deltoideus resp. Korakobrachialis eine viel ungewohntere und eher von störenden Mitbewegungen und Spannungen unterbrochene ist als die Wechselwirkung zwischen Bizeps und Trizeps. Stundenlanges Üben besonders geschickter Versuchspersonen erwies sich als notwendig, um gleich beim Versuchsbeginn schnelle und reine Bewegungen der gewünschten Art hervorzubringen. Bereits nach wenigen Bewegungen tritt eine so starke Ermüdung auf, daß es nicht mehr möglich ist, die störenden Spannungen und Hilfsbewegungen zu unterdrücken. Als zweckmäßigste Versuchsanordnung hat es sich ergeben, daß die Versuchsperson den genau seitlich ausgestreckten Arm fest bis über den Ellenbogen auf einen Tisch auflegt. Dann wird ohne Beeinträchtigung durch die Schwerkraft ein rascher energischer Druck auf die Unterlage ausgeübt. Zum Armheben muß ein Brett oder dgl. dicht über dem aufliegenden Arm befestigt werden, so daß es auch hier nur zu einem Gegendruck, nicht zu einem Anschlag kommt. Werden die Bewegungen störungsfrei ausgeführt, so muß die Bewegungsfigur des Protagonisten und des Antagonisten der des Bizeps und des Trizeps vollkommen gleichen. Ist dieser Vorversuch gelungen, so folgt ihm sofort die Hauptaufgabe. Während die eine Pelotte auf dem Korakobrachialis liegen bleibt, wird die andere vom antagonistischen Deltoideus zunächst auf den synergistischen Pektoralis und von da auf den Latissimus gesetzt, während beim zweiten Versuch, nämlich beim Armheben, die ruhende Pelotte auf dem Deltoideus liegt. Beide Versuche geben ein annähernd übereinstimmendes Resultat.

Protagonist und Antagonist führen, wie wir das ja auch in den vorhergehenden Kurven schon gesehen haben, kurze, schnell abfallende Zuckungen aus (Abb. 537 c). Während also der Latissimus als Antagonist die normale flinke Reaktion aufweist, steigt er als Synergist so langsam an, daß er seine Höhe erst erreicht, wenn im Protagonisten die Bewegung bereits abgelaufen ist und im abfallenden Schenkel tritt eine deutliche zweite Kuppe auf,

man erhält die typische Funkesche Nase des Veratrinmuskels (Abb. 537 a). Ferner besteht die Möglichkeit, daß der Synergist während der ganzen Dauer der Protagonistenkontraktion einfach erschlafft (Abb. 537 b).

Dieser wie mir scheint sehr bemerkenswerte Versuch bringt also den Beweis, daß der gleiche Skelettmuskel das eine Mal, nämlich wenn er als Prot- oder Antagonist arbeitet, die flinke Zuckung des typischen quergestreiften Muskels aufweisen kann, während er im nächsten Augenblick, in dem er als synergistischer Stellmuskel fungiert, den Zuckungsablauf eines mindestens wesentlich veränderten quergestreiften oder eines trägen glatten Muskels darbietet. Es muß also im Bewegungsentwurf bereits die Tätigkeit eines jeden Teilhabers der Bewegung vorher bestimmt sein, und ich möchte glauben, daß gerade das Hervortreten der Sperrkomponente im einen, der Bewegungskomponente im anderen Muskel die Entstehung der typischen Reflexfigur bedingt. Nun

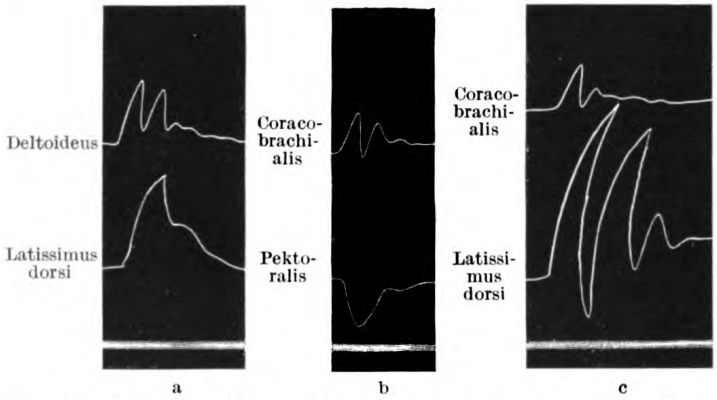


Abb. 537. a Anheben, b Senken, c Adduzieren des seitlich ausgestreckten und aufgelegten Armes. Oben Protagonist, unten in a und b Synergist, in c Antagonist. Der Latissimus als Antagonist zeigt die normale flinke Reaktion c, als Synergist langsamen Anstieg und Abstieg mit Funkescher Nase a, der Pectoralis als Synergist einfache Erschlaffung ohne Rückstoß.

haben wir gesehen, daß die Einstellung der Bewegung immer vorausgeht, daß also der Bewegungsimpuls bereits ein gesperrtes System vorfindet, das ihm sozusagen seinen Weg vorschreibt. Unter den relativ einfachen Verhältnissen der Wirbellosen hat v. Uexküll ganz ähnliche Bedingungen als gesetzmäßiges Verhalten gefunden und dahin formuliert, daß der statische Erregungszustand die Wirkungsrichtung der dynamischen Erregung bedingt.

Der eben geschilderte Prozeß erlaubt aber auch eine Verknüpfung der rein motorischen Vorgänge mit den wohl mit Recht als tonisch bezeichneten Stellreflexen. Infolge seiner zweifachen Anheftung unterliegt jeder Skelettmuskel einer gewissen Spannung, kann also unter diesen Umständen durch einen motorischen, zur Kontraktion führenden Reiz in einen Zustand vermehrter Sperrung versetzt werden, ohne daß die Kontraktion einen so hohen Grad erreicht, daß sie eine äußere Bewegung des Gliedes zur Folge haben muß. Dieser Gedankengang ordnet sich logisch der gegebenen Vorstellung ein, daß eine asthenische Reaktion sowohl durch Zustände im peripheren Muskel (myatonische Komponente) als auch durch den zentralen Koordinationstyp

(betonter oder fehlender Rückstoß) veranlaßt werden kann. Wir können einem Muskel oder seiner Verdickungskurve nicht ansehen, ob seine motorische Innervation vorwiegend zu einer Verkürzung oder zu einer vermehrten Sperrung geführt hat. Ebensowenig gibt uns das Kurvenbild seiner Verdünnung Aufschluß über die inneren Vorgänge. Die Erschlaffung eines Muskels nach vorhergehender Kontraktion haben wir bei Besprechung der Muskelzustände als einen nicht aktiven Verlängerungsvorgang, als die Vorbereitungsphase zu späteren Kontraktionen besprochen. Ob die initiale Erschlaffung im gleichen Sinne zu deuten ist, oder ob es sich hier um einen die Norm überschreitenden Sperrungsverlust handelt, muß offen bleiben. Jedenfalls zeigt die Erfahrung bei normalen Menschen, daß nur drei von den in der Verdickungskurve zum Ausdruck kommenden zahlreichen Kontraktionen und Erschlaffungen des Antagonistensystems von einem phasischen Aktionsstrom begleitet, also in diesem Sinne als aktive Innervationen anzusprechen sind, nämlich die initiale Antagonistenkontraktion, die protagonistische Hauptkontraktion und die antagonistische Rückstoßkontraktion. Weder die Erschlaffungen noch die sog. elastischen Nachschwankungen werden von elektrischen Erregungen begleitet, können also auch nicht als Dehnungen eines gespannten Muskels, ebensowenig als aktiv innerviert angesehen werden. In diesem Sinne gehört die normale, der Kontraktion prompt folgende Erschlaffung als reine Entsperrung unmittelbar zu dieser.

Nach diesen Voraussetzungen erscheinen uns auch die Stromkurven der Spastiker und Tabiker in einem neuen und klareren Lichte. Ich habe bei der Analyse der Bewegung gezeigt, daß das Charakteristikum hemiplegischer Reaktionen in der ungewöhnlich zeitigen, manchmal anscheinend sogar mit der Protagonistenreaktion zugleich einsetzenden sukzessiven Antagonistentätigkeit sich äußert. Jetzt können wir sagen, daß es sich nicht nur um ein anscheinendes, sondern um ein wirklich gleichzeitiges Einsetzen von Beuger- und Streckerinnervation handelt, dessen Genese allerdings etwas anderes ist, als wir angenommen haben. Wie aus den Verdickungskurven hervorgeht, neigt der Spastiker zur Betonung der initialen Antagonistenkontraktion, d. h. der Antagonist wird in erhöhtem Maße gesperrt, also in einen Zustand versetzt, der ihn zur Kontraktion auf einen neuen Reiz besonders geeignet macht. So kommt es, daß die sukzessive Induktion sich früher und stärker in einem solchen Muskel äußert, als das unter normalen Bedingungen der Fall wäre. Die Sperrung oder Hypertonie verliert aber ihren mystischen Charakter, wenn wir sehen, daß es sich bei ihrem Entstehen um einen mit Muskelkontraktion und Strom einhergehenden Vorgang handelt. Das frühe Wirksamwerden der sukzessiven Induktion kann dazu führen, daß in der Stromkurve der initiale Antagonistenstrom und der des Rückstoßes infolge Verlängerung des ersteren und verfrühten Auftretens des letzteren anscheinend oder wirklich ineinander übergehen.

Fasse ich das so gewonnene Bild von den koordinatorischen Vorgängen bei einer Willkürhandlung noch einmal zusammen, so zeigt sich, daß die aktive Bewegung dadurch eingeleitet wird, daß die synergistisch und antagonistisch arbeitenden Muskeln zuerst innerviert und kontrahiert sowie in einen gewissen Spannungs- und

damit Sperrungszustand überführt werden, der die Bereitschaft für die beabsichtigte Bewegung, die ihr zugehörige Haltung oder Stellung herbeiführt. Nur so wird es möglich, der auf diese Einstellung folgenden intendierten Bewegung eine genügende Anfangsbeschleunigung und eine sichere Führung in den Gelenken sofort vom Bewegungsbeginn an zu erteilen. Hierzu ist die weitere Voraussetzung, daß die kontrahierten antagonistischen Muskeln momentan entsperrt werden können, Das ist indessen nur beim Gesunden, nicht aber bei verschiedenen zentral und vielleicht auch peripher bedingten Krankheitsprozessen der Fall (Paralysis agitans, Myotonia congen.). Daß es sich bei diesem Prozeß der Kontraktionsnachdauer nicht um eine verlängerte aktive Innervation handelt, zeigt das Fehlen der Aktionsstromfortdauer im Protagonisten und das Nichtauftreten eines Dehnungsaktionsstromes bei der schließlichen Entsperrung der Kontraktionsnachdauer. Die Koordinationsvorgänge bei der Hemiplegie sind als eine stärkere Betonung der initialen Antagonistenkontraktion und einer auf sie sich gründenden vermehrten Sperrung aufzufassen, die der folgenden sukzessiven Induktion Gelegenheit zu verfrühtem Einsetzen bietet. Welche Bedeutung die initiale Antagonistenspannung für den normalen Bewegungsablauf hat, sehen wir am besten unter pathologischen Bedingungen. Wir können der Kurve der Paralysis-agitans-Kranken ohne weiteres die Lehre entnehmen, daß ihr Muskeltonus eine Spannung ist, die nur durch die Kontraktion des Muskels ausgelöst wird, und wir können ferner sehen, daß die Bewegungsrigidität nicht darauf sich gründet, daß ein hypertonischer Antagonist nicht erschlafft, sondern daß seine initiale Kontraktion nachdauert, wobei, wie erwähnt, das Fehlen eines phasischen Stromes zeigt, daß die Dauerkontraktion einem Dauerzustand im Muskel entspricht. Diese Nachdauer scheint bei Paralysis-agitans-Kranken Beuger und Strecker als Protagonisten gleichmäßig, als Antagonisten den Strecker stärker zu betreffen.

In welcher Weise ändert sich nun der Bewegungs- und Koordinationsmechanismus bei den Hemiplegikern? Die reziproke Erschlaffung des Antagonisten kann bei der Beugung in Wegfall kommen oder bei der Streckung darüber hinaus zu einer sehr ausgeprägten initialen Beugerspannung führen. Beides wird etwa den gleichen Effekt haben, nämlich eine relativ hohe Anfangsspannung im Antagonisten herbeiführen, die für das rasche und energische Auftreten eines kompensatorischen Rückstoßes besonders günstige Bedingungen schafft. Wir sehen also, daß an sich der Mechanismus des kompensatorischen Reflexes bei der Hemiplegie genau der gleiche ist wie in der Norm, daß aber die mangelnde Entspannung des Antagonisten die Möglichkeit zu einer sehr frühzeitigen und ausgiebigen Kontraktion in diesem gibt. Wir sehen jetzt, was es, physiologisch gedacht, heißen will, wenn wir die Muskeln der Hemiplegiker als hypertonisch bezeichnen. Nicht eine Ruhehypertonie gegenüber der Norm, sondern auch hier eine mangelnde Erschlaffung (Entsperrung) bei der Bewegung bedingt die Spasmenbereitschaft, nur daß der Mechanismus ein von der Paralysis agitans gänzlich abweichender ist.

Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse bei der Tabes. Die Bewegungsmechanismen verhalten sich durchaus nicht nur umgekehrt wie beim Spastiker, sondern sind in mehreren Beziehungen fehlerhaft. Als sehr wesentliches Moment

offenbart sich beim Tabiker das fehlende oder verspätete Auftreten des Rückstoßes. Auch hier sehen wir, daß sich Beuger und Strecker nicht unbedingt gleichmäßig verhalten müssen. Der Ablauf der Verdickungskurve z. B. auf Abb. 505 im antagonistischen Strecker ist ganz diskontinuierlich. Man sieht, es ist wohl eine reflektorische Innervation zustande gekommen, aber sie ist nicht einheitlich und daher nicht geeignet, die Beugebewegungen in der nötigen Weise gleichmäßig abzustoppen. Bei schweren Fällen, wie Abb. 506, scheint eine korrelative Innervation überhaupt gar nicht einzutreten, und infolge dieses Ausfalles kommt es wohl auch nicht zu einer richtigen Protagonistenerschlaffung. Hier offenbart sich also eine zentrale Koordinationsstörung, auf die ich noch zurückkommen werde und die auch von Kauffmann und Steinhausen mit ganz anderer Methodik nachgewiesen worden ist. Es liegt darin ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Paralysis-agitans-Kurven, bei denen die nachdauernde Kontraktion auch dann nicht rückgängig gemacht wird, wenn ein nicht unerheblicher Rückstoß auftritt. Hier wie dort ist erst die folgende aktive gegensinnige Bewegung Anlaß zur Erschlaffung. Ein zweites Moment, das recht auffallend ist, liegt bei allen untersuchten Tabikern in der betonten initialen antagonistischen Beugerkontraktion, die auf ein Vortreten des striären Bewegungsmomentes hinzuweisen scheint und die von einer weitgehenden Erschlaffung gefolgt ist, an die sich ein Rückstoß überhaupt nicht mehr anschließt. Übersetzen wir diesen Befund in unsere mechanistische Denkweise, so würde das heißen, daß bei einer Streckbewegung eine falsche Spannungszunahme im Antagonisten aufträte, deren Entsperrung so weitgehend ist, daß die korrelative Innervation, sofern es überhaupt zu einer solchen kommt, gar keinen Ansatzpunkt mehr findet. Viel wahrscheinlicher ist es allerdings, daß eine solche Innervation überhaupt nicht eintritt. Ein Muskel muß nach unserer Vorstellung durch Dehnung in einen gewissen Spannungszustand geraten, um einen kompensatorischen Reflex auszulösen. Trifft aber eine Dehnung einen weitgehend erschlafften Muskel, so kommt es gar nicht zu einer solchen Spannung: der Muskel ist gedehnt, aber nicht gesperrt.

Beim Paralysis-agitans-Kranken schließlich sehen wir alle Übergänge von einem Menschen, dessen Muskeln durch die Ruheinnervation noch nicht gespannt sind und erst durch Bewegungen in einen zunehmenden Sperrungszustand geraten, so daß der Protagonist den initial gespannten und nicht wieder erschlaffenden Antagonisten nicht überwinden kann, bis zu jenen Leuten, deren Ruhespannungen schon so groß sind, daß die reziproke Erschlaffung unmittelbar eintritt, bei denen aber weder der kontrahierte Protagonist, noch der erschlaffte Antagonist von selbst, d. h. reflektorisch, in ihre Ruhelage zurückkehren. Vielmehr behält der Muskel diejenige Sperrung, die ihm durch die Bewegungsinnervation erteilt worden ist, bis zur aktiven gegensinnigen Innervation bei. Und die aktive Bewegung wird nicht langsam ausgeführt, weil der Antagonist nicht schnell genug erschlafft, sondern weil hier eine Störung im Innervationsmechanismus vorliegen muß. Das sehen wir schlagend beim Vergleich der Kurven Abb. 519 und 520. Wird eine brüske Beugung ausgeführt, so erschlafft der Strecker genau so schnell wie in der Norm, aber so wenig es hierbei zum Rückstoß kommt, so wenig kehrt einer der beiden Agonisten auf die Ausgangslinie zurück. Könnte man also bei der langsamen aktiven Bewegung noch annehmen, daß Ausmaß

und Geschwindigkeit dem Zustandekommen des Rückstoßes hinderlich seien, so zeigt uns die eben betrachtete Kurve, daß es hiermit allein nicht abgetan ist. Wenn also die simultane Induktion, d. h. die Antagonistenhemmung oder, richtiger gesagt, die reziproke Antagonistenerschlaffung im wesentlichen eine Funktion der Rinde zu sein scheint, so muß die sukzessive Induktion, d. h. der reflektorische Rückstoß irgendwie subkortikal bedingt sein. Damit kommen wir zu der Erkenntnis, daß der Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen Paralysis-agitans-Kranker verschiedene, unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen können. Wir finden einerseits die Langsamkeit der Bewegungsausführung ungehindert durch Fehlen der Antagonistenerschlaffung, der wir geneigt sind, eine kortikale Ursache unterzulegen. Wir sehen zweitens die Kontraktionsnachdauer sowohl in den Protagonisten, als auch im initial kontrahierten antagonistischen Strecker, ein Moment, das, wie wiederholt auseinandergesetzt, den zentral bedingten Störungen des physikalisch-chemischen Verhaltens des Muskels, in erster Reihe wohl seiner Wasserverschiebung zur Last zu legen ist, und schließlich den Ausfall der Rückstoßbindung mit dem schnellen Durcheinandergeraten der Innervationsimpulse, d. h. einer falschen oder ungenügenden Erregungsverteilung, für die ich das Striatum verantwortlich machen möchte. Wie die Störung des Kleinhirnanteils der Bewegung in der Koordinationskurve zum Ausdruck kommt, darüber fehlen mir noch eindeutige Erfahrungen, vorläufig habe ich den Eindruck, daß eine Adiadochokinese bei Kleinhirnherden sich in derselben Weise äußert wie bei reinen Striatumblutungen. Ich habe im II. Kapitel an Bewegungskurven der Paralysis agitans gezeigt, daß ein Kranker ganz flache, aber gut gebundene, ein anderer ziemlich hohe, aber gar nicht gebundene Kurven zeigen kann. Die eben dargelegten Momente der fehlenden initialen Antagonistenerschlaffung beim einen, der Kontraktionsnachdauer beim anderen, des fehlenden Rückstoßes bei vielen erläutert das Zustandekommen dieser verschiedenen Typen.

Sowohl in der Analyse der Bewegungen wie auch bei der Erläuterung der eben beschriebenen Kurven bin ich bemüht gewesen, nur aus-, nicht unterzulegen und nur solche Schlüsse zu ziehen, die sich unmittelbar aus den Kurven ergaben. Ich verstehe, daß es für manchen, der die zahlreichen Hypothesen zur Physiologie der Bewegungskoordination kennt, welche zum Teil nur kontemplativ gewonnen sind, zum anderen sich auf ein kleines Tatsachenmaterial stützen, im gewissen Sinne unbefriedigt sein muß, wenn aus den umfangreichen Versuchen, die hier zur Verarbeitung gekommen sind, nicht viel weitergehende Folgerungen abgeleitet werden. Ich verkenne gewiß nicht die Wichtigkeit einer richtigen Fragestellung, wie sie in der Formulierung einer Arbeitshypothese zum Ausdruck kommt, und werde mich dieser Verpflichtung im Schlusse dieses Kapitels auch unterziehen, aber ich bin doch zu experimentell mechanistisch eingestellt, um nicht einen einzigen neuen Befund, eine einzige wirkliche Erkenntnis höher einzuschätzen als ein halbes Dutzend geistvoller Hypothesen. Überblickt man ganze Gebiete der Nervenphysiologie, ich erinnere an die uns gleich beschäftigenden Fragen der Ersatzfunktion, der Kompensation verloren gegangener Fähigkeiten, des Neuausschleifens von Leitungsbahnen bei erwachsenen Individuen, so befindet man sich, um mit Bleuler zu reden, auf einem Tummelplatz von Autismen. Nur die Schwierigkeit der Materie und die Abneigung, zur Ruhe gekommene Fragen immer wieder aufzurühren, macht es erklärlich, daß gewisse Annahmen ohne den Schatten eines Beweises als Tatsachen anerkannt und zur Grundlage immer weitergehender Hypothesen gemacht werden.

Die nach experimenteller Durchschneidung auftretenden Symptome und ihre Beziehungen zur Paralysis agitans.

Schon wiederholt habe ich darauf hingewiesen, daß wir geneigt sind, allzuschnell aus anatomischen oder pathologischen Befunden Schlüsse auf den Sitz und den Mechanismus einer Bewegungsstörung zu ziehen, ohne zu berücksichtigen, daß der Organismus doch nicht nur eine sauber gearbeitete Maschine ist, bei der wir die Ausschaltung eines Konstruktionsteils in ihrer Folge mit ziemlicher Sicherheit voraussagen können. Wir vernachlässigen gern, was doch jeder von uns weiß, daß wir die Reaktion des Gesamtorganismus auf die Unterbrechung einer Bahn in ihrer individuellen Eigenart gar nicht übersehen können, wir vergessen aber auch, daß die groben histologischen Störungen, die wir sehen, mit anderen vielleicht noch schwereren, mit unseren ungenügenden Färbemethoden nur nicht nachweisbaren, verknüpft sein können. Denn es ist ein ander Ding, ob ich im Experiment einen oder mehrere bestimmte Faserzüge plötzlich durchschneide, oder ob eine Krankheit ganz allmählich das Nervensystem befällt. Es wird z. B. allgemein als eine feststehende Tatsache hingenommen, daß die Tabes speziell eine Erkrankung der Hinterstränge ist und daß sich ihre klinischen Erscheinungen eben aus dieser Zerstörung erklären müßten. Dieser logische Fehlschluß ist eigentlich noch niemals erheblich angezweifelt worden, obwohl schon zu wiederholten Malen klinische Beobachtungen gemacht worden sind, die sich schlechterdings mit den experimentellen Erfahrungen bei Hinterstrang- oder Hinterwurzeldurchschneidung gar nicht mehr in Einklang bringen ließen. Meine Koordinationsversuche bei Tabikern hatten ergeben, daß bei diesen Leuten notwendigerweise auch ein zentraler Apparat abnorm funktionieren müsse. Ich will an diesen Punkt anknüpfen und kurz zeigen, welche Störungen nach reinen Exstirpations- resp. Durchschneidungsversuchen an den hinteren Wurzeln, dem Kleinhirn und Labyrinth, dem Striatum, der Zentral- und Frontalrinde zur Beobachtung kommen, um an der Hand dieser Befunde das tatsächliche Verhalten der Tabiker, der striär Erkrankten und Hemiplegiker zu kontrollieren.

Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln in größerer Ausdehnung äußert sich in zweifacher Weise. Das allgemein bekannte und im Verlust des Kniesehnenreflexes zum Ausdruck kommende Phänomen ist die Hypotonie, die ihre Ursache im Wegfall der in den hinteren Wurzeln eintretenden Dauerreize hat. Immerhin ist dieser Tonusverlust weder ein vollständiger noch ein irreparabler, da die tonische Innervation nicht nur von den hinteren Wurzeln der betreffenden Extremität, sondern von der Gesamtheit der sensiblen Reize und von der Intaktheit der Distanzrezeptoren, besonders des Auges und Ohres abhängt. Neben dieser sehr auffälligen Störung läßt sich aber bei der Tabes, wie ich oben gezeigt habe, auch noch eine Abartung des motorischen Impulses nachweisen. Wir haben gesehen, daß besonders die Stellfähigkeit leidet, daß falsche Muskeln synergistisch innerviert werden, kurzum daß die Bewegungsausführung nicht nur infolge der fehlenden sensiblen Dauerkontrolle unangepaßt und ataktisch verläuft, sondern daß auch der Bewegungsentwurf falsch formuliert wird.

Wir finden also bei der reinen Hinterwurzel- oder Hinterstrangunterbrechung einerseits einen direkten Innervationsausfall, anderer-

seits die Störung eines adaptativ bedingten Gleichgewichtszustandes. Findet diese Unterbrechung plötzlich statt, so kann sie vorübergehend zum Wegfall sämtlicher Innervationen führen, d. h. zum Schock. Tritt sie nicht so heftig auf, so wird sofort, sonst jedenfalls nach einiger Zeit ein neuer Gleichgewichtszustand unter veränderten Bedingungen, z. B. von seiten der Distanzrezeptoren hergestellt. Es handelt sich also um eine Regulation, nicht aber um eine Reparation, auch nicht in funktionellem Sinne. Damit soll nicht gesagt werden, daß das neue Gleichgewicht nicht zeitweilig ebensogut arbeiten könne wie das alte. In einer normalen Bewegung sind eben eine große Reihe von Komponenten so innig zusammengeschweißt, daß es unmöglich ist, der Gesamthandlung ihre Teile anzusehen; und nach dem Ausfalle einer Komponente kann die Neueinstellung eine so vollständige sein, daß die Schädigung unter Umständen überhaupt nicht erkenntlich ist. Wir können uns das am einfachsten wieder unter dem Bilde einer Maschine vorstellen, bei der einer von vier Motorzylindern defekt geworden ist und die nun mit drei Zylindern unter erhöhtem Druck weiter arbeitet. Daß ein solches System sowohl verbrauchstechnisch wie auch bei maximaler Beanspruchung minderwertig ist, kann nicht angezweifelt werden. Trotzdem kann dasselbe bei mittlerem Wirkungskreis und für eine gewisse Zeitdauer die erforderlichen Leistungen in gleicher Weise erfüllen wie mit vier Zylindern. Die gegenseitige Wirkung und Beeinflussung der organischen Systeme ist so mannigfach, daß sich von vornherein überhaupt nicht übersehen läßt, wie die Exstirpation eines oder mehrerer wirken wird. Weder subtrahiert sie sich einfach, noch addiert, noch potenziert sie sich, sondern sie kann sogar bei zwei an sich nicht entgegengesetzten Ausfällen kleiner sein als bei einem einzelnen, wie wir das bei den Magnusschen Labyrinthversuchen noch sehen werden. Es wirkt also nicht nur, wie Bickel sagt, „die Außenwelt gestaltend auf die Bewegungen", sondern auch die Innenwelt. Aus diesem Grunde ist Einstellung und Anpassung individuell sehr verschieden. Ich habe z. B. schon darauf hingewiesen, daß ein Mensch, der als Konstitutionstyp seine Bewegungen vorwiegend kortikal ausführt, von einer Rinden- oder Kapselhemiplegie ungleich schwerer betroffen wird als ein konstitutionell vorwiegend striär eingestellter.

Je tiefer wir in der Wirbeltierreihe heruntergehen, eine um so geringere Rolle spielt die individuelle Einstellung, desto mehr überwiegt das Rassengedächtnis. Damit erhöht sich die Möglichkeit, gewisse allgemeine Gesetzmäßigkeiten über die gegenseitige Beeinflussung ausgeschalteter Systeme im Zentralnervensystem aufzustellen.

Solche Versuche mit kombinierten Systemunterbrechungen an niederen und höheren Wirbeltieren sind in größerem Umfange wohl zuerst von Bickel und Jacob ausgeführt worden. Nach unseren heutigen Anschauungen von der Adaptation ist es nicht merkwürdig, daß Tiere, die nach Hinterwurzeldurchschneidung einen neuen Gleichgewichtszustand hergestellt hatten, nach Exstirpation der sensomotorischen Region die ausgeglichenen Störungen von neuem zeigen. Auffallend ist schon, daß der Ausfall beim umgekehrten Operationsgang erheblich schwerer ist und zu einer Kompensation überhaupt nur in bedingtem Maße führt. Viel interessanter ist die Feststellung, daß die Hypotonie nach Hinterwurzeldurchschneidung und die Hypertonie nach Pyramidenbahndurchtrennung sich gegenseitig durchaus nicht aufheben, also

auch gar nicht entgegengesetzte Zustände sind. Daß das gleiche für die Hypertonie der Paralysis agitans gilt, habe ich bereits an den Fällen gezeigt, die mit Tabes kombiniert waren. Bickel beschreibt die hypotonisch-spastischen Bewegungen als „äußerst explosiv tonisch, ja leicht spastisch", und in ähnlichem Sinne sagt Tomasini, daß elektrische Reizung der Rinde an Extremitäten mit durchschnittenen hinteren Wurzeln tonisch-ataktische Bewegungen hervorrufen. Es wird die Aufgabe der Bewegungsphysiologie sein, mit graphischen Methoden das wirkliche Geschehen in den Muskeln unter den genannten experimentellen Bedingungen zu studieren. Nur so können wir dazu kommen, Begriffe, die uns klinisch längst geläufig sind, aus unklaren empirischen Vorstellungen in objektiv definierte zu überführen. Denn es ist weder experimentell erwiesen, noch ein Fortschritt in der Erkenntnis, wenn Kleist den klinischen Befund der Tabes dahin formuliert: „Bei Erkrankungen der Hinterstrang-Schleifenbahn ist das Zusammenwirken kollateraler und rotatorischer Synergisten neben den Synergien von Agonisten und Antagonisten (Hypotonie) auffällig gestört. . . . Bei Erkrankung des Kleinhirns und der Bindearme (Chorea) dagegen überwiegt die Störung im Zusammenwirken von Agonist und Antagonist die Lösung kollateraler und rotatorischer Synergien." In dieser Fassung ist manches Richtige, was auch schon vorher vor allem von Foerster erkannt war. Der letzte Satz aber scheint nicht erweisbar. Vor allem glaube ich mich gegen die zeitraubende und wenig fruchtbare Methodik wenden zu sollen, über Fragen, die nur experimentell entschieden werden können, weitgehende Theorien aufzustellen und ihren Beweis oder Gegenbeweis abzuwarten. Von den Versuchen Jacobs an Hunden interessiert vor allem die Beobachtung, daß solche Tiere mit durchschnittenen hinteren Wurzeln die Hinterbeine nachschleifen, wobei sie „alternierend und in der normalen Reihenfolge mit den Bewegungen der Vorderbeine gebeugt und gestreckt werden, ohne jedoch in einer nennenswerten Weise zur Lokomotion beizutragen". Daraus ergibt sich, daß die alternierenden Reflexe der Hinterbeine nicht nur von der entgegengesetzten hinteren Extremität, sondern auch allein von den vorderen ausgelöst werden können.

Äußerlich anscheinend ziemlich ähnlich sind die Regulations- und Kompensationsvorgänge, die bei Labyrinthexstirpation vor sich gehen. Auch hier finden Bickel und Jacob, daß die wieder verschwundene Labyrinthstörung nach Entfernung der sensomotorischen Rinde von neuem hervorkommt. Der Schluß, daß also die Rindenmassen die Kompensation der Labyrinthstörung bewirkt haben, ist aber bei unserer vorläufigen Unkenntnis von der Art des neuen Gleichgewichtszustandes noch ungewiß. Das gleiche gilt meines Erachtens für eine andere Folgerung. Ein Hund mit durchschnittenen hinteren Wurzeln bietet klinisch nach Bickel sehr viel Ähnlichkeit mit einem nach doppelseitiger Labyrinthentfernung. Da nun die Symptome nach letzterer vor allem auf die Tonusstörung zurückzuführen sind, so ist auch das gleiche für die zentripetal gelähmten Extremitäten anzunehmen. Werden einem so gelähmten Hunde nach eingetretener Regulation nacheinander die beiden Labyrinthe entfernt, so treten „die kombinierten ataktischen Phänomene" wieder auf und sind schließlich gar nicht mehr besserungsfähig. Ob es sich hier wirklich um die gleiche Störung handelt, die wieder hervortritt, und nicht um zwar ähnlich aussehende, aber ganz anders zu wertende ist noch sehr fraglich, denn

die Phänomene des sog. Statotonus und der Labyrinthreflexe sind noch gar nicht geklärt. De Kleijn konnte beim Frosch einen direkten Einfluß des Labyrinthausfalles auf den Extremitätentonus nicht nachweisen, gleichzeitig ergab sich, wie schon angedeutet, daß die Folgezustände der einseitigen Labyrinthentfernung durch Ausschaltung der tonischen Halsreflexe, d. h. durch Durchtrennung der zervikalen hinteren Wurzeln, nicht etwa verstärkt, sondern vermindert wurden. Wir sehen also hier ein Beispiel dafür, daß der Ausfall zweier Tonussysteme sich nicht summiert, sondern in seiner Wirkung annähernd aufhebt. Das Zustandekommen der Labyrinthreflexe ist, wie Magnus an systematischen Durchschneidungen zeigen konnte, an das Erhaltensein der Oktavuseintrittsstellen, nicht aber an das der Deitersschen Kerne geknüpft. Diese Reflexe müssen also ihre anatomische Grundlage im Rückenmark selbst haben. Socin und Storm van Leeuwen fanden die Stellung des Kopfes zum Rumpfe von deutlichem, manchmal sehr beträchtlichem Einfluß auf die Reflexerregbarkeit der Extremitätenmuskeln, die aber äußerst verwickelten Regeln folgen. Es sind also, wie Magnus und Storm van Leeuwen zusammenfassend darlegen, zwei Reflexgruppen zu unterscheiden, die Labyrinthreflexe, die durch Änderung der Kopfstellung im Raum erzeugt werden, und die eben erwähnten Halsreflexe. Beide Reflexe sind tonisch, insofern ihre Wirkung ebensolange anhält als die Kopfstellung. Dabei ist der Labyrintheinfluß auf den Tonus nicht bei allen Tieren so negativ wie bei den Fröschen, aber in seiner Eigenart vor allem auch beim Menschen noch schwer faßbar. Jedenfalls wird auch beim Menschen der Skelettmuskeltonus durch Labyrinthverlust, z. B. nach doppelseitiger Mittelohreiterung nicht nachweisbar vermindert. Wie kompliziert in seiner Genese dieser Skelettmuskeltonus ist, zeigt das Magnussche Experiment, wonach bei einer Katze, nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation und Durchtrennung der oberen zervikalen Hinterwurzeln, in den Halsmuskeln, deren sensible Nerven durchtrennt sind, die Enthirnungsstarre doch noch zustande kommt. Es bedarf also dazu weder der Labyrinthe, noch der Halsreflexe, noch der sensiblen Reize aus den Muskeln selbst. Dem entspricht auch die Erfahrung, daß die Kombination von doppelseitiger Labyrinthausschaltung mit Durchschneidung der drei oberen zervikalen Hinterwurzeln trotz Aufhebung der Hals- und Labyrinthreflexe die allgemeine Bewegungsfähigkeit bei Katzen auffallend wenig beeinflußt.

Sehr interessante Befunde über den Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus der hemiplegischen Mitbewegungen hat Simons erhoben. Es tritt z. B. bei Kopfdrehung zur gesunden Seite u. a. Zunahme des Beugetonus, zur kranken Seite des Strecktonus auf. Diese Tonusverschiebung wurde von ihm bisher nie bei extrapyramidalen Erkrankungen beobachtet, woraus sich ergibt, daß Tonusstörungen der geschilderten prädilektiven Verteilung enger verknüpft sind mit dem Erhaltenbleiben und stärkerem Hervortreten zerebello-striärer sog. Automatismen.

Ich glaube nach meinen Kurven Grund zu der Annahme zu haben, daß es sich bei Hemiplegikern mit stark ausgebildeten Mitbewegungen vielfach um solche Menschen handelt, die schon in gesunden Tagen vorzüglich nach striärem Typ muskeltätig gewesen sind. Die Beteiligung der Labyrinthe an diesen Tonusverschiebungen hält Simons klinisch noch für ungeklärt.

Alle diese experimentellen und klinischen Erfahrungen ergeben also, daß die so hoch eingeschätzten Einflüsse des Labyrinths und der Kopfstellung auf den Bewegungsablauf, einzeln für sich genommen, gar nicht von so überragender Bedeutung sein können, wenn wir sehen, wie wenig sich das Verhalten des Tieres nach ihrem Wegfall ändert.

Ich habe schon gesagt, daß der Deiterssche Kern für das Zustandekommen der Labyrinthreflexe nicht benötigt wird, ebenso wie sie auch nach totaler Entfernung des Kleinhirns noch auslösbar sind. Nun geht aber Magnus im Gegensatz zu Weed weiter und leugnet auch die Bedeutung des Kleinhirns für den Statotonus Edingers schlechthin, weil in seinen und Beritoffs Versuchen die Enthirnungsstarre noch 8 Stunden nach vollständiger Kleinhirnentfernung gut vorhanden war. Ich werde auf diese Versuche bei der Besprechung der Bedeutung für die Enthirnungsstarre noch zurückkommen. Hier will ich nur sagen, daß mir der Beweis noch nicht erbracht scheint, daß nach 8 Stunden bereits die Reizerscheinungen abgeklungen waren.

Die Meinungen über die Funktion des Kleinhirns haben sehr gewechselt. In früheren Zeiten ist es geradezu als motorischer Apparat angesprochen worden. Rolando und Weir Mitchel (1809) sahen in ihm einen Verstärker für die motorische Rindentätigkeit und Goltz wies ihm sogar darüber hinaus gewisse Bewegungsausführungen gegenüber den hemmenden Großhirnbahnen zu. Flourens, Magendie, Bouillaud und am konsequentesten Lewandowsky glaubten auf Grund von Tierversuchen im Kleinhirn einen nicht nur für das Körpergleichgewicht, sondern direkt für die Koordination wichtigen Apparat vor sich zu sehen, ein zweites Organ des Muskelsinns neben der hinteren Zentralwindung, das unbewußte Innervationsmerkmale zu letzterer sendet. So sagt auch v. Strümpell, daß die Ataxie, der Ausfall zentripetaler Kleinhirnkoordinationen, nichts mit bewußter Sensibilität zu tun hat. Damit steht er in einem gewissen Gegensatz zu Kohnstamm, der die Bedeutung der Schmerz- und Temperaturempfindungen hierfür besonders betont und annimmt, daß diese Eindrücke im Kleinhirn Spuren zurückließen, sog. Remanenzen. Das würde also das Vorhandensein eines Kleinhirngedächtnisses postulieren. Bickel fand nach Kleinhirnabtragung eine Steigerung der Anschlagsfähigkeit der nervösen Organe; er sieht in ihm also ein Hemmungszentrum von Dauerwirkung und zweitens ein Regulationsorgan für den stetigen Bewegungsablauf. Am ausführlichsten hat Luciani die Reiz- und Lähmungserscheinungen nach Kleinhirnoperationen untersucht. Seine Resultate decken sich im großen und ganzen mit den Befunden der Klinik. Als Reizerscheinung steht im Vordergrund die Hypertonie bis zur tonischen Starre. Der Kleinhirnausfall wird charakterisiert durch Hypotonie, Asthenie, Hypermetrie. So fand Anton bei Klirnhirnaplasie Ataxie, Gleichgewichtsstörungen, mangelnde Bewegungsantriebe. Déjérine-Thomas fanden bei Degeneration des pontozerebellaren Systems Verarmung der Mimik, physiologische Mitbewegungen, Bewegungsarmut, Ermüdbarkeit. Jelgersma macht auf die Hypotonie mit erhöhten Sehnenreflexen aufmerksam. Die gleichen Befunde erhob Kleist; Mingazzini berichtet über Schwäche, Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen. Die Kleinhirnfunktion definiert Luciani als vorwiegend fördernd auf Kraft und Stetigkeit, Kontraktion, Tonus und Stoffwechsel des ruhenden Muskels

oder kurz als sthenisch, statisch, tonisch, trophisch. Diese Anschauungen sind nicht unbestritten geblieben. Vor allem hat man die Beeinflussung der Bewegung, also die koordinatorische Komponente darin vermißt, wie Labord besonders betont. Zusammenfassend könnte man sagen, das Kleinhirn ist, soweit wir bisher wissen (Nagel), erstens ein Organ der unbewußten zentripetalen oder sensorischen Koordination des Muskelsinns (Hitzig, Lewandowsky, Lussana), 2. der Ursprungsort der ungewollten motorischen Komponente des zerebellaren Bewegungsanteils neben der gewollten Großhirnkomponente (Luciani) und 3. nach Kohnstamm der Sitz einer nicht erwiesenen psychischen Komponente (Remanenz, Kleinhirnseele).

Alle bisherigen Untersuchungen hatten zu dem Ergebnis geführt, daß das Kleinhirn ein in seiner Gesamtheit gleichmäßig funktionierendes Organ sei, das nach den Darlegungen von Luciani als reflektorisches Verstärkungsorgan nervös motorischer Mechanismen, als Tonusregulator der Stetigkeit und der kraftvollen Ausführung der Muskelkontraktionen dient. Weder Reizungen noch Exstirpationen hatten bis dahin einen Anhaltspunkt dafür geliefert, daß auch im Kleinhirn die Körperteile topisch vertreten wären. Erst durch die vergleichenden anatomischen Untersuchungen von Bolk ist diese Frage in ein neues Stadium getreten. Bolk fand durch vergleichend anatomische Untersuchungen, daß in den vorderen Teilen des Kleinhirns, dem Lobulus anterior seiner Nomenklatur, die Zentren der Kopfmuskeln der Augen-, der mimischen, der Kau-, Schluck- und Atemmuskulatur vertreten sind, in dem folgenden Lobulus simplex die Halsmuskeln, im Paramedianus die paarigen, im Lobulus medianus posterior ein unpaares medianes Zentrum für die Atem- und Perinealmuskulatur, im Wurm ein Zentrum der Rumpfmuskeln gelegen sei. Die nunmehr einsetzenden physiologischen Untersuchungen von van Rynberk, Marassini, Luna u. a. haben gezeigt, daß die Exstirpation des Lobulus simplex beim Hunde in vielen Fällen einen wochen- und monatelang dauernden Drehtremor des Kopfes auslöst: Neinschütteln, Läsionen im Gebiete der Hemisphären (Krus I und Krus II), exquisite Dysmetrie der Extremitäten und Hahnentritt, solche im Lobulus paramedianus Rollbewegungen um die Längsachse und sog. Pleurotonus auslösen. Abtragungen im Bereich des hinteren Abschnittes des Lobulus medianus posterior sollen nach Marassini antero-posteriore Schwankungen des Körpers mit Fallneigung nach vorn, solche im Bereich des Lobus anterior mit Fallneigung nach hinten hervorrufen. *Aus diesen Auseinandersetzungen geht also hervor, daß das Kleinhirn neben einer bilateral symmetrischen, in den medialen Abschnitten gelegenen, eine vorzugsweise an die Hemisphären gebundene somatotopische Vertretung der einzelnen Extremitäten besitzt, also eine dem Striatum und der Neokortex gleichartige und -wertige Konstruktion aufweist.*

Diese zwar nicht endgültig sichergestellten, aber doch weitgehend experimentell gestützten physiologischen Erfahrungen sind zum Ausgangspunkt recht unterschiedlicher klinischer Hypothesen gemacht worden. De Boer nimmt an, daß das Kleinhirn zu jedem Pyramidenimpuls einen tonischen Zusatz liefert, der längs der Rami comm. zu den Muskeln zieht und sich dort im

Auftreten der Funkeschen Nase äußert. Diese Kleinhirntätigkeit wird so vorgestellt, daß die unvollkommenen Tetani zu glatt verlaufenden summiert würden. Ich halte diese Verquickung anatomischer und physiologischer Begriffe nicht für glücklich. Ich habe bereits gesagt, daß wir der anatomischen Grundlage noch nicht entraten können. Das bedingt aber noch nicht die Forderung, jede physiologische Meinung durch eine wenn auch gewaltsame und noch gar nicht bewiesene anatomische Vorstellung greifbar zu machen. Es widerspricht allen Erfahrungen, daß das Kleinhirn, wie das die de Boersche Annahme in sich birgt, ein ausgesprochen sympathisches Zentrum ist, wenngleich es auch einzelne Einwirkungen auf vegetative Funktionen, wie die Zuckerausscheidung, zu haben scheint. Schaffer spricht die von ihm gefundene Verbindung zwischen Kleinhirn und Pyramidenbahn als tonushemmend, die spinozerebellare Bahn als tonussteigernd an. Dem widerspricht Stauffenberg, der dem Kleinhirn „eine tonisierende und koordinierende Wirkung niederer Ordnung" zuspricht, während die höhere Koordination über roten Kern, Thalamus, Stirnhirn verlaufe. Thomas ist zum ersten Male genauer darauf eingegangen, was denn die allerseits angegebenen Koordinationsstörungen eigentlich bedeuten, und stellt vor allen Dingen fest, daß „Verletzungen im unteren Drittel des Kleinhirns" in besonderem Grade diese Bewegungsunregelmäßigkeiten bedingen. Er betont im Gegensatz zu Kohnstamm, daß das Kleinhirn ein Reflexorgan für die Äquilibrierung des Körpers, nicht ein aus sich schaffendes Organ sei. Schiff hat nachgewiesen, daß weder die Bewegungsfolge, noch der gleichzeitige Bewegungsablauf (Koordination), sondern nur „die Art und Weise des Ablaufs der an sich koordinierten und sukzessionierten Bewegungen" vom Kleinhirn geregelt wird. Wir sehen also, daß es sich um zwei unterschiedliche Vorgänge handelt, einerseits einen mehr allgemeinen Einfluß auf den Gesamttonus und das Gesamtgleichgewicht des Körpers, eine tonische Einwirkung, die nach Edinger über den Nucl. motor. associat. tegm. geht, dessen vordere Anschwellung der rote, dessen hintere der Deiterssche Kern darstellt und die er als Statotonus bezeichnet hat. Diese Tätigkeit scheint im wesentlichen an das Paläozerebellum, den Wurm und die Flocke gebunden zu sein, während zweitens die feineren bewegungsregelnden Funktionen an das Neozerebellum, die Hemisphären, geknüpft sind. Daher ist nach Jelgersma beim Menschen das Kleinhirn so entwickelt, während dem Tier die höhere Koordination fehlt. In diese Kategorie rechnet Jelgersma die Mimik und die Sprechstörung sowohl bei doppelseitigen Kleinhirnherden (Bonhoeffer). als auch nach Art der pseudobulbär-paralytischen bei Herden in der zerebro-zerebellaren Bahn. Foerster sah bei disseminierten Blutungen in die Kleinhirnrinde tonische Starre aller Muskeln mit stunden- und tagelanger Kontraktur im Wechsel mit Chorea. Die Starre dauerte $1^1/_2$ Tage, die Chorea viel länger. Am weitesten in der Differenzierung geht Kleist, der in die aufsteigenden Kleinhirnbahnen den ataktisch, hypotonisch, choreatischen Komplex, in die absteigende die Kleinhirnhemmung und die tonische Kontraktionsnachdauer verlegt. Die Unterbrechung der letzteren würde die Erregbarkeitsschwelle im kinetischen Substrat herabsetzen und den propriozeptiven, tonischen Haltungsreflex freimachen. Es wird aber auch durch Verletzung einer Großhirnhemisphäre die Erregbarkeit der gekreuzten Kleinhirnhälfte erhöht. In der Tat kann man nach den Bielschowskyschen

Untersuchungen anatomisch aufsteigende und absteigende Kleinhirndegenerationen unterscheiden. Daß sich diese aber mit dem Kleistschen Bilde decken, bleibt noch zu beweisen.

Die Beziehungen des Kleinhirns zum gekreuzten Stirnhirn sind offenbar recht enge. Ich habe bereits bei der Analyse der Bewegung den Einfluß des Stirnhirns auf den Bewegungsantrieb und -ablauf ausführlich gesprochen und kann mich auf die dort gegebene Darstellung beziehen.

Auch über den Einfluß der Zentralregion kann ich mich ganz kurz fassen. Von größerem Interesse ist nur eine Beobachtung von Trendelenburg an Affen über die Gebrauchsfähigkeit des Armes nach Exzision der betreffenden Stelle der vorderen Zentralwindung. Es zeigte sich nämlich, daß die Affen freiwillig die geschädigte Seite zunehmend unbenutzt ließen. Wurde jedoch der gesunde Arm amputiert oder festgebunden, so gewöhnte sich der Affe sehr schnell daran, den kranken Arm fast wie einen gesunden zu benutzen. Nur die Kraft und die Feinheit der Bewegung stand gegen die ungeschädigte Seite zurück. Daraus schließt Trendelenburg, daß das Munksche Schema abgeändert werden müsse, demzufolge nach Rindenzerstörung zwar die Gemeinschaftsbewegungen, nicht aber die Sonderbewegungen erhalten blieben. Da nun der gesunde Arm amputiert sei, könnten keine Mitbewegungen mehr auslöst werden.

Schließlich muß noch einer Eigenschaft gedacht werden, deren Zugehörigkeit zum Großhirn zwar noch unklar ist, die aber üblicherweise auf dieses bezogen wird, das ist der **Affekt**. Unzweifelhaft sind die Beziehungen zwischen Tonus und Affekt sehr enge. Wir werden starr vor Staunen, vor Aufregung versagen die Beine ihren Dienst, wir brechen zusammen vor Schreck, entwickeln ungeahnte Kräfte in der Angst. Hofbauer hat den Einfluß der Interferenz verschiedener Reize im Zentralnervensystem untersucht, z. B. den des Peitschenhiebes auf ein anziehendes Pferd. Er meint, daß die starke Erregung die motorische Leistungsfähigkeit der Vorderhörner über die Norm steigert und den Einfluß der Willkürintention herabsetzt. Ich glaube, es handelt sich hier eher um eine plötzliche Beeinflussung der tonischen Einstellung im Uexküllschen Sinne der Sperrschwelle, wodurch der motorischen Erregung ein günstigerer Angriffspunkt gewährt wird. Es wird die Kompression im Kolben erhöht. Solche plötzliche Herauf- oder Herabsetzung des Tonus durch Reize kennen wir in großer Anzahl. Ich möchte aber betonen, daß ich den Reiz nur in der Erregung, nicht in den körperlichen Begleiterscheinungen des Affektes sehe.

Es bleibt schließlich noch übrig, sich mit dem Streifenhügel zu beschäftigen. Experimentelle Untersuchungen über ihn lagen wegen seiner versteckten Lage nicht vor. Ich habe aus diesem Grunde 1914 solche Versuche ausgeführt. In der Zwischenzeit hat Wilson mit dem mir damals nicht mehr zugänglichen Clarkeschen Apparat solche in größerem Maßstabe vorgenommen, wobei ihn vor allem auch die sekundären Degenerationen interessierten.

Die Zerstörung des Linsenkernes beim Affen hatte ich ursprünglich mit Hilfe des Clarkeschen Apparates beabsichtigt, der nach dem Koordinatensystem gebaut ist und unter Zugrundelegung einer Verhältnisberechnung für die verschiedenen Schädelgrößen die exakte Zerstörung jedes beliebigen Punktes im Gehirn gestattet. Der von C. H. Clarke in London konstruierte Apparat war noch verbesserungsbedürftig und kam vor dem Kriege nicht mehr zur Lieferung. Inzwischen wurden die Versuche mit einem schmalen Messer

gemacht, dessen Schneide ein rechtwinkliges Dreieck darstellt, mit sehr langer Hypotenuse, an dessen längerer Kathete der sehr dünne Griff ansetzte. Dieses Messer wurde, wie auf Grund horizontaler Gefrierschnitte durch den ganzen Schädel ausprobiert war, auf einer Senkrechten auf dem Warzenfortsatz, da, wo sie die Crista schneidet, nach Anlegung einer Trepanöffnung bis zu einer Marke 1 cm von der hinteren Schneide entfernt, eingestochen und einmal um 180° gedreht. Die Operation wurde stets gut vertragen. Die einseitige Operation hatte häufig gar keinen sichtbaren Einfluß oder war höchstens von einer geringen Schwäche und Unbeholfenheit der gegenüberliegenden Extremitäten gefolgt, dagegen bot die doppelseitige Zerstörung, selbst dann, wenn sich bei der Autopsie nur ein größerer Teil der Linsenkerne als zerstört erwies, ein recht charakteristisches Bild, wenngleich dasselbe der typischen Paralysis agitans nur sehr ungefähr entsprach. Demgegenüber muß man sich vergegenwärtigen, daß der Insult in diesem Falle ein plötzlicher und auch nicht auf ein System oder Gefäß beschränkter gewesen ist.

Zunächst fiel am meisten in die Augen, daß die Tiere, auch längere Zeit nach Überstehen der Operation und nachdem der Schock gänzlich abgelaufen war, eine auffallende Bewegungsarmut und -unlust an den Tag legten. Sie saßen meistens in einer Ecke, wenn möglich angelehnt, da sie beim Sitzen auf der Stange, besonders auch wenn sie leicht eingenickt waren, starken Schwankungen ausgesetzt waren, die bis zum drohenden Fall führen konnten. Daß ein Tier gefallen wäre, habe ich nie beobachtet. Sie haben schließlich immer noch irgendwie zugegriffen, aber das normale, unwillkürliche Ausbalancieren durch kleine Hilfen und fast unsichtbares Verlegen des Gleichgewichts war verloren gegangen. Bringt man in den Käfig Futter herein, stürzen sich die anderen Tiere darauf zu, während das doppelseitig Operierte sich erst nach langer Zeit dazu entschließt und auch dann noch, möglichst ohne seinen Platz zu verlassen, das Futter in seinen Bereich zu bekommen versucht. Auch das bloße Ausstrecken eines Armes beim Ergreifen einer Frucht findet zögernd und schwerfällig statt, ohne daß das Zugreifen selbst oder das Festhalten ungeschickt oder mit verminderter Kraft stattfände. Bei passiven Bewegungen, besonders im Ellenbogen und Kniegelenk, läßt sich sehr deutlich ein Sperradgefühl nachweisen. Weder fühlt man den normalen aktiven Widerstand eines gesunden Tieres, noch das tonuslose Nachgeben des paralytischen Gliedes, vielmehr besteht eine gewisse Flexibilitas cerea, nur daß die Bewegung nicht in einem Zug vor sich geht, sondern sakkadiert. Das ganze Tier hat in seinem Aussehen etwas Mumienhaftes. Im Gegensatz zum Menschen, bei dem die Haut zu eng zu werden scheint, wird das Fell, besonders auch im Gesicht, runzelig. Das Tier sitzt vorzugsweise gebückt mit vornüberhängendem Kopfe, angezogenen Vorderextremitäten, und bereits wenige Wochen nach der Operation machen Tiere, die vorher einen frischen, lebendigen, jugendlichen Eindruck gemacht haben, den eines hilflosen Greises. Häufig besteht eine ausgesprochene Neigung zu Pulsionen. Auf das Leben an sich scheint auch die doppelseitige Operation direkt einen schädlichen Einfluß nicht auszuüben, dagegen verkamen die Tiere, sie reinigten sich nicht mehr ordentlich, bekamen ein struppiges Fell, ernährten sich nicht mehr genügend, wurden mürrisch, vertrugen sich mit den gesunden Insassen des Käfigs nicht mehr, schliefen den größten Teil des Tages und gingen meistens an einer interkurrenten Pneumonie ein.

Vergleicht man mit diesem Bilde Affen mit Stirnhirnverlust, so ist die Differenz eine ganz auffallende. Die letzteren Affen zeigen entweder gar keine Störungen oder sie werden bösartig, wie das derartige Tiere nach jeder Art Operation unter Umständen werden können. Auch hat man

manchmal den Eindruck, daß sie geistig etwas schwerfälliger geworden sind, daß sie ihre eingeübten Kunststücke nicht mehr so leicht produzieren wie früher. Aber all diese Ausfälle sind unsicher und für das Benehmen des Tieres gegenüber seiner Umwelt ganz offenkundig von sekundärer Bedeutung. Demgegenüber macht das im Striatum operierte Tier einen in seinem ganzen Wesen und jeder Bewegung veränderten Eindruck. Man hat durchaus die Empfindung, daß das Tier in einem für sein gesamtes körperliches Verhalten prinzipiell wichtigen Punkte nicht so reagiert wie früher. Nur durch neu anzulernende und dem Affen sichtlich unbequeme Handlungen ist er in der Lage, die Verrichtungen des täglichen Lebens auszuführen. Leider war ich damals noch nicht in der Lage, die Bewegungsstörungen experimentell zu untersuchen und graphisch zu fixieren.

Nur bei einem Affen ist es mir gelungen, die Entfernung des Linsenkerns mit der beider Zentralwindungen zu kombinieren, und zwar wurde diese Operation 6 Wochen vor jener ausgeführt. Der Affe, der den zweiten Eingriff nur 3 Tage überlebte, bot einen trostlosen Anblick. Er war der Spielball des Zufalls und seiner Käfiggenossen. Jede Möglichkeit einer aktiven Innervation scheint ihm gefehlt zu haben. Die Lage, in die er gebracht wurde oder in die ihn die über ihn hinwegspielenden anderen Affen versetzten, hielt er unverändert bei. Meist lag er mit eng angezogenen Extremitäten, die nur schwer und gegen erheblichen Widerstand zu bewegen waren. Stopfte man ihm Futter in den Mund, so wälzte er den Bissen einige Male sehr langsam mit der Zunge herum, behielt ihn dann aber im Munde. Das einzige, was an dem Affen noch beweglich blieb, waren die Augen, mit denen er, sofern er nicht schlief, ziemlich interessiert umherguckte. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Zentralwindungen, auch auf mikroskopischen Präparaten, sehr ausgiebig zerstört waren und daß es in der Linsenkerngegend auf der einen Seite zu einer ziemlich umfangreichen Verletzung, auf der anderen Seite außerdem noch zu einer Blutung gekommen war[1]).

Betrachten wir zunächst kritisch Affen mit doppelseitiger Verletzung des Linsenkerns, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß diese Tiere in ihrer Bewegungsarmut, Schwerfälligkeit, Unsicherheit und Ungeschicklichkeit sowie in den bei ihnen auftretenden Spannungen und Pulsionen sich dem klinischen Bilde mancher Paralysis-agitans-Kranker nähern. Auf der anderen Seite wird man bei allem Vorbehalt, den der Vergleich zwischen Halbaffen und Mensch erfordert, doch schwer über die Auffassung hinwegkommen, daß die Ähnlichkeit im klinischen Bilde mehr eine symptomatische ist und daß, auch abgesehen von dem augenfälligen Zittern der meisten Parkinsonkranken, mancherlei in den Bewegungsstörungen und dem Wesen der Affen fehlt, was wir in der Regel bei Paralysis-agitans-Kranken zu sehen gewohnt sind. Bei der großen Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes und der verschieden starken Beteiligung der einzelnen Teile des Zentralnervensystems ist es kaum angängig, dieses oder jenes Symptom als fehlend herauszugreifen, denn auch beim Menschen gibt es z. B. solche mit und ohne Zeichen einer Erkrankung

[1]) Der Linsenkernherd konnte nicht mikroskopisch untersucht werden, da die Stücke infolge der 5jährigen Chromierung während des Krieges die Schnittfähigkeit verloren hatten.

des Kleinhirns, die doch alle beide unzweifelhaft in das Gebiet der Paralysis agitans fallen. Aber während wir beim Menschen unter einer Fülle einzelner Komponenten, die auf verschiedene Teile des Nervensystems hinweisen, die eine oder andere im Spezialfall gut entbehren können, ohne ein erhebliches Abweichen vom üblichen Typ feststellen zu müssen, fehlen bei den am Striatum operierten Affen sozusagen alle Symptome bis auf eins. *In der Striatumzerstörung beim Affen haben wir die beste Stütze für die Erkenntnis, daß die Rigidität und Akinese zwar ein sehr wesentliches Moment im Bilde der Paralysis agitans ausmacht, aber doch nur eines unter vielen. So kommen wir von einem ganz anderen Ende ausgehend, auf die bei der Bewegungsphysiologie und der Kurvenanalyse bereits geäußerte Vermutung zurück, daß die Bewegungsstörung der Paralysis agitans in der Striatumerkrankung allein ihre Ursache nicht finden kann, sondern daß mancherlei dafür spricht, daß selbst bei den reinen Fällen Anteile der Hinterstrang-, Thalamus- und Kleinhirnsensibilität wie auch der Frontalhirnrinde, in einer ganzen Gruppe sogar Pyramidenbahnsymptome, beteiligt sind.*

Schließlich wäre noch zu der Frage Stellung zu nehmen, welchen Einfluß die Unterbrechung des extrapyramidalen Systems nach vorhergehender Ausschaltung der Pyramidenbahn auf den Bewegungsapparat eines Affen ausübt. Wir können für diese Entscheidung das eine geglückte Experiment nicht als entscheidend ansehen, denn dieses Tier hat die Zeit des Reizstadiums nicht überlebt und es läßt sich nicht entscheiden, was bereits als Ausfallserscheinungen anzusprechen ist und was eventuell sogar noch dem Schock zugute zu schreiben wäre. Wir können nur mit allem Vorbehalt sagen, daß das erste Bild nach Unterbrechung der Pyramidenbahn und Zerstörung beider Linsenkerne unter Erhaltung des eigentlichen extrapyramidalen Reflexbogens weder dem der Enthirnungsstarre, noch dem der Pyramidenkontraktur, noch auch schließlich dem einfach rigiden entsprochen hätte. Für eine Enthirnungsstarre fehlten vor allem die krampfartigen tonischen Erscheinungen, die die typische Stellung der Glieder solcher Tiere herbeiführt und die sich ja durch Leitungsunterbrechung der zuführenden Bahnen leicht beseitigen läßt. Am besten zu charakterisieren wäre das Tier wohl als ein äußerst rigides Tier, das zudem noch die Fähigkeit zu aktiver Bewegung gänzlich verloren hat. Bedenken wir, daß Paralysis-agitans-Kranke neben ihrer Rigidität vor allem meist noch den sehr charakteristischen Tremor und ferner die sehr zahlreichen Erscheinungen von seiten des vegetativen Systems aufweisen, so begreifen wir den Unterschied zwischen ihnen und den operierten Tieren. Unterliegt ein Paralysis-agitans-Kranker einer Kapselhemiplegie, so kann anfangs die Rigidität ganz zurücktreten und die Parese im Vordergrund stehen, die fast den Eindruck einer schlaffen machen kann, bis mit der Zunahme der Spasmen sich die Kombinationsbilder entwickeln, deren Kurven ich mehrfach besprochen habe.

Die Störungen der Kinese.

Die Frage nach der Natur der **Spasmen** bei Pyramidenunterbrechung und ihre Unterscheidung von der **Rigidität** der extrapyramidalen Erkrankungen ist wiederholt Gegenstand der Erörterungen gewesen. Daß der Tonus und die Sehnenreflexe unabhängig voneinander sind, ebenso wie die Hypotonie von der Ataxie, hat schon Knapp ausgesprochen, als von den

extrapyramidalen Erkrankungen überhaupt noch nicht die Rede war. Wenn wir des weiteren die Hypothesen betrachten, die in den letzten Jahren in reicher Zahl aufgestellt sind und deren wichtigste ich noch besprechen will, so beruhen sie größtenteils nur auf Kombinationen. Ich habe gezeigt, daß in der Rigidität der Paralysis agitans unterschiedliche Komponenten enthalten sind. Eine der äußerlich auffälligsten Differenzen zwischen Spasmus und Rigidität liegt darin, daß letztere die gesamte Muskulatur befällt und proximal stärker ausgesprochen ist, die Spasmen in den sog. Prädilektionsmuskeln, vor allem auch in den distalen Teilen auftreten. Diese sind bei der Hemiplegie ja bekannt. Ich habe darüber auch bereits mehrfach gesprochen. Die Kontrakturform der Paralysis agitans habe ich im I. Kapitel geschildert. Es handelt sich, wie Kleist hervorhebt, um die Sternokleidomastoidei, Masseteren, Orbicularis oris, die Wirbelsäulenmuskeln, die Adduktoren der Oberschenkel sowie die kleinen Handmuskeln.

Diese Angaben gelten allerdings auch nur mit gewissem Vorbehalt. Denn, wie v. Monakow ausführt, sind im hemiplegischen Arm die Strecker wie die Beuger geschädigt, wenn auch ungleichmäßig. Andererseits hat auch die Rigidität, wie wir sahen, ihre Lieblingsmuskeln. Im ganzen kann man sagen, daß das Auftreten von Pyramidenspasmen an brüske Bewegungen geknüpft ist und bei vorsichtigen wegfällt, während es bei der Rigidität meist umgekehrt ist. Schließlich liegt es im Mechanismus der Kontraktur begründet, daß der Pyramidenspasmus durch sensible Reize, aber nicht durch aktive Innervationen unterbrochen wird, während die Rigidität sich umgekehrt verhält. Normalerweise setzt der Beugereiz nach Sherrington den Antagonistentonus herab. Dieses Zusammenspiel ist beim Spasmus wie bei der Rigidität verändert. *Ich habe gezeigt, daß bei beiden die initiale Antagonistenspannung und -sperrung eine Rolle spielt, indem sie bei der Rigidität nachdauert und so dem Protagonisten die Tätigkeit erschwert, beim Spasmus der Antagonist sich zwar dehnt, aber nicht im gleichen Maße erschlafft (entsperrt wird), so daß eine erhöhte Erregungsbereitschaft für den Rückstoß, also ein vorzeitiges und vermehrtes Einsetzen des Antagonisten, zurückbleibt.* Der Vorgang wird am anschaulichsten durch ein Bild dargestellt. Bei der Hypotonie entspricht der Antagonist einer Violinsaite, die so schlaff ist, daß sie überhaupt nicht oder ganz ungenügend angeschlagen werden kann, beim Spasmus ist sie so stark gespannt, daß sie auf den leisesten Reiz reagiert, während sie bei der Rigidität überspannt oder in unserem Falle übersperrt ist, so daß sie überhaupt nicht mehr zur Vibration zu bringen ist. Foerster hat schon früher die Vorstellung entwickelt, daß zur Reaktion der Zelle eine gewisse Ladung nötig sei und daß durch eine Aufmerksamkeitseinstellung auf den betreffenden Bewegungsakt die Zelladung so erhöht werden könne, daß es nur noch eines geringen Bewegungsimpulses bedürfe. Es handelt sich also gewissermaßen um eine kanalisierte Reaktion. Damit würde das Verhältnis von Tonus zu alternativer Erregung sich verhalten wie die Aufmerksamkeit zum geistigen Prozeß (Semon). Mit anderen Worten: es würden die Automatismen, die die Verteilung der Reize auf viele Bahnen übernehmen, durch die Einstellung auf den intendierten Vorgang gesperrt werden. Selbstverständlich handelt es sich im gegebenen Beispiel nur um Grenzfälle, zwischen denen die normalen Reaktionen liegen. Close hat die Unterschiede nach-

zuweisen versucht, die er zwischen „Muskelstarre und Spannung (Hypertonie)" sieht. Beide seien reflektorisch entstanden, und zwar die Starre bei erhöhter Reizbarkeit der Zentren infolge Verkürzung und Übersperrung, dagegen Spannung bei erhöhter Reizbarkeit, vielleicht auch gesteigerter Empfindlichkeit der Propriozeptoren der Muskelsubstanz selbst. Wo diese Reizung in den Muskeln herkommt, wird nicht gesagt. Die gleiche Theorie eines peripheren Reizes ist ja auch für die Chorea in den Gelenkerkrankungen des Rheumatismus gesehen worden. Ich glaube, daß die Gleichmäßigkeit der pathologischen Befunde im Neostriatum bei Huntingtonscher und infektiöser Chorea gegen die Annahme einer krankhaften peripheren Reizung sprechen. Es ist aber zu bedenken, daß nicht allein die Lokalisation des Herdes im Gehirn, sondern u. a. auch die Stärke des Reizes für die Art des Erfolges von Bedeutung sein kann. Eversbusch hat nachgewiesen, daß schwache faradische Reizung der Plexus brach. resp. des Ischiadikus bei zerebraler Kinderlähmung in den Streckern und Supinatoren der oberen Extremität athetotische Bewegungen, an den unteren Extremitäten Spasmen in den Plantarflexoren und Kniebeugern auslöst. Wir finden also bei der Littleschen Krankheit, die ja, wie wir heute wissen, kein einheitlicher Typ ist und bei der sehr häufig außer der Rinde auch die basalen Ganglien mitergriffen sind, Verhältnisse, die sich von denen der Hemiplegie Erwachsener unterscheiden und mehr den Mischzuständen nähern, wie sie am ausgesprochensten bei der **Enthirnungsstarre** auftreten.

Während beim Affen nach Durchschneidung der Pyramidenbahn eine Kontraktur nur unter ganz bestimmten Bedingungen auftritt, folgt der Mittelhirndurchschneidung ein typischer Streckkrampf, besonders in den Vorderbeinen, der Wirbelsäule und dem Schwanz, hervorgerufen durch passive Bewegungen. Er kommt infolgedessen beim hängenden Tier besonders in den der Schwerkraft entgegenarbeitenden Muskeln zur Beobachtung. Sherrington teilt danach die Muskeln in zwei Systeme ein, die untereinander eine physiologische Einheit bilden, die meist gehemmten, die tonisch innerviert werden, und die phasisch innervierten. Diese beiden Muskelsysteme können unterschiedlich erkranken. Die Annahme, daß der Krampf der Enthirnungsstarre ein rein tonischer sei, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen, denn Buytendyk hat einen phasischen Aktionsstrom nachgewiesen. Im wesentlichen nehmen nur die Muskeln der großen, nicht die der kleinen Gelenke an der Starre teil, d. h. die Muskeln, die die Munkschen Gemeinschaftsbewegungen ausführen. De Boer schließt daraus, daß die Muskeln der kleinen Gelenke von der Rinde innerviert werden und nach der Operation infolgedessen gelähmt wären, während die subkortikal repräsentierten die Enthirnungsstarre zeigen. Hiergegen wendet sich Mann mit der Begründung, daß auch bei spinalen Lähmungen der Kontrakturtyp der gleiche bliebe. Der Einwand erscheint nicht stichhaltig, denn entweder handelt es sich auch bei diesen Verletzungen um reine Pyramidenbahnunterbrechungen, dann können die extrapyramidalen Bahnen erhalten sein, oder um eine ausgedehnte Querschnittsläsion, dann pflegt die Lähmung eine schlaffe zu werden.

Damit kommen wir zu der Frage, die auch für die Beurteilung der striären Bewegungsstörungen und Kontrakturen von Bedeutung ist: Wie kommt die

Enthirnungsstarre zustande oder schärfer gefaßt: Welche Hirnteile sind zu ihrer Auslösung oder Aufrechterhaltung unentbehrlich? Daß die basalen Ganglien und die in ihnen repräsentierten Gemeinschaftsbewegungen für sie nicht wesentlich sind, wie das de Boer annimmt, geht ja aus der Methodik der Operation hervor, die zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln durchtrennt. Weed entfernt Hemisphären und basale Kerne. Auch die hintere Grenze der Durchschneidung ist noch strittig. Weed gibt an, daß bereits bei Durchtrennung dicht hinter den Vierhügeln die Starre nach 5 Minuten nachlasse, und schließt daraus, daß der rote Kern der eigentliche Sitz derselben sei. Magnus und Beritoff konnten diese Erfahrung nicht bestätigen und fanden dann noch Starre, wenn der rote Kern mit abgetrennt war. Ebenso beobachteten diese Autoren, daß völlige Entfernung des Kleinhirns, wenn sie nur vorsichtig ausgeführt wurde, die Hirnstarre nicht aufhob. Weed sah einerseits die vorhandene Starre durchschnittlich 20 Minuten nach der Kleinhirnentfernung oder auch nur nach der Durchtrennung des Kleinhirnstiels verschwinden, andererseits trat sie bei einer Katze, der 4 Wochen vor der Dezerebrierung das Kleinhirn abgetragen worden war, zwar auf, verlor sich aber bereits nach $2^1/_2$ Stunden wieder. Magnus konnte noch 8 Stunden nach Dezerebrierung und vollständiger Kleinhirnexstirpation die Starre gut nachweisen. Diese Erfahrung ist nicht beweiskräftig, denn nach Luciani dauert beim Hund die Starre nach Kleinhirnexstirpation 1 Monat. Solange muß also noch mit einer Reizwirkung gerechnet werden. Ich glaube, daß Weed mit Recht die doppelte Bedeutung des Kleinhirns betont, einerseits als Durchgangsstation der afferenten Reflexbahn, andererseits als Glied der Hemmungsbahn. Weed verfolgte eine Bahn, die, vielleicht von der Rinde, im mittleren Fünftel des Hirnschenkelfußes über die Brücke zum Wurm zieht, dessen Reizung die Starre sofort aufhebt; von hier ginge die Bahn durch die Bindearme zum roten Kern. Edinger verfolgte das Hemmungsbündel, das seiner Meinung nach am Deitersschen Kern ansetzt, von den hinteren Vierhügeln, wahrscheinlich von deren Kern, nahe der Endstätte der Oktavusbahn, im Tract. tecto-cerebellaris zur Kleinhirnrinde. Seine Durchtrennung würde also eine vom Mittelhirn auf das Kleinhirn wirkende Hemmung aufheben. Aus diesen widersprechenden Befunden scheint mir hervorzugehen, daß die Verhältnisse auch unter den relativ klaren Bedingungen der experimentellen Enthirnungsstarre von einer ganzen Reihe von Teilprozessen abhängen, die wir noch nicht übersehen. Wir können uns also auch nicht wundern, wenn wir unter den viel komplizierteren Bedingungen der Erkrankung der basalen Ganglien Unklarheit finden. Jedenfalls lehrt uns die Enthirnungsstarre, bei der allerdings auch die Pyramidenbahn unterbrochen ist, daß das Verhältnis von Tonus zu Spasmus für den jeweiligen Muskelzustand von einschneidender Bedeutung ist. Sherrington hat in letzter Zeit mehrfach das Problem der Haltung (posture) besprochen. Unter diesem Ausdruck versteht er im ganzen das, was ich mit Stellung bezeichne und worunter ich, abweichend von Sherrington, nur einen Teil des Tonus umgreife. In seinen Versuchen zeigt Sherrington, daß ein einfacher Segmentreflex eine ganz andere Form annimmt, wenn man statt Rückenmarksdurchschneidung den Vierhügelschnitt ausführt. Dann tritt statt einer kurzen Zuckung eine „tonische Haltung" auf.

Ich habe wiederholt betont, daß meines Erachtens dieser stellunggebende Anteil des Tonus als eine Dauererregung aufzufassen ist und daß ich auf sie die langwellige Saitenabweichung im Strombild glaube beziehen zu sollen. Abb. 538 stützt diese Annahme bestens. Beim normalen und beim Rückenmarktier wird die Reflexzuckung von einem bi- resp. monophasischen Ausschlag begleitet, während nach dem Vierhügelschnitt im Anschluß an den biphasischen Ausschlag eine doppelgipfelige, langwellige Saitenabweichung auftritt, auf die im ersten Teil tetanische Schwankungen aufgesetzt sind.

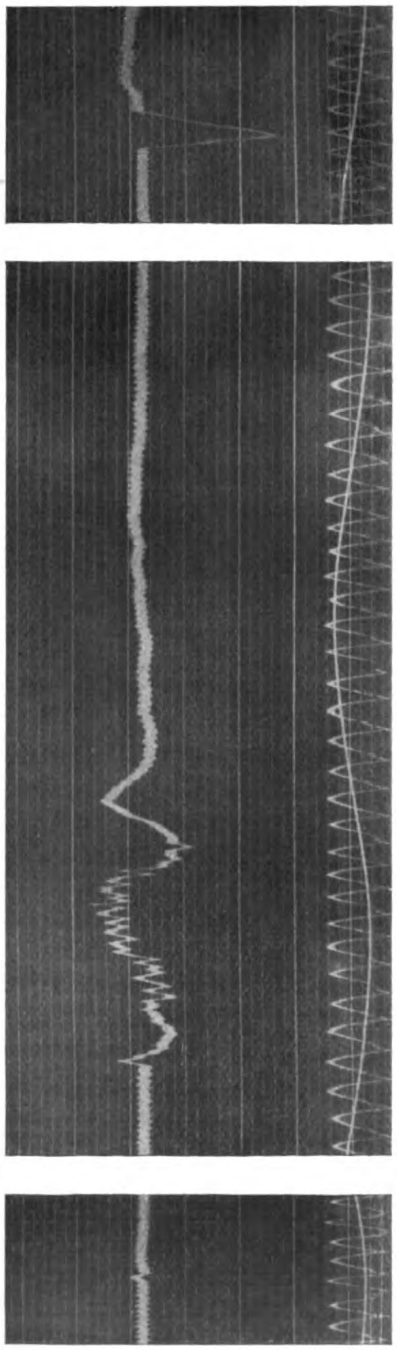


Abb. 538. Reflektorisch vom zentralen Ischiadikusstumpf durch Einzelinduktionsschlag hervorgerufene Muskelzuckung am anderen Bein. a Bei unverletztem zentralen Nervensystem im Muskelstrom typische kurzdauernde biphasische Reflexzacke. b Nach Vierhügelschnitt im Anschluß an die etwas verlängerte Reflexzacke doppelgipfelige Saitenabweichung mit aufgesetzten phasischen Zacken (diese Kurvenform ist typisch). c Nach Rückenmarksdurchschneidung monophasische, positive Reflexzacke von etwas längerer Dauer als bei a. Alle 3 Versuche am gleichen Kaninchen hintereinander ausgeführt. Die Drähte bleiben mit Serres fines am Muskel befestigt. Der Versuch beweist, daß die langwellige Saitenabweichung kein Kunstprodukt etwa infolge Elektrodenverschiebung darstellt, sondern der bioelektrische Ausdruck dessen ist, was Sherrington als Haltung (posture) an der Muskelzuckung selbst zeigt.

Je nachdem der Erregungsausgleich zwischen dem tonischen und dem phasischen Reiz oder, wie ich das im vorigen Kapitel genannt habe, zwischen vegetativem und alterativem Nervensystem vonstatten geht, erhalten wir rein tonische, rein phasische oder gemischte Zustände. Ich habe immer wieder darauf hingewiesen, daß es irrig ist, einen rigiden Muskel für unbedingt hart zu halten, daß es vielmehr Paralysis-agitans-Kranke mit in der Ruhe weichen Muskeln gibt. Wir kennen tonische Muskelzustände, die von einem wenn auch abnormen phasischen Strom begleitet sind, wie das z. B. Spiegel bei der Tetanie gezeigt hat. Ich habe den Tonus als einen Zustand definiert, der den Muskel in Verkürzung und Verlängerung treffen kann. Das

Wesentliche dieser Rigidität liegt also in der Fixation in jedem Längenzustand, in der Akinese. Mangold hat für die tierische Hypnose, die ja mit tonischen Fixationsreflexen arbeitet, die Trennung in hypotonische und hypertonische Akinesen vorgenommen. Kreidl hatte bereits gezeigt, daß die Akinese bei Fischen für gewöhnlich mit Tonusverlust einhergehe. Auch bei Wirbeltieren ist die Mehrzahl der Hypnosestellungen hypotonisch. Dagegen hat J. G. Schaefer an Raja clavata einen hypertonischen Lagereflex nachgewiesen wie auch schon früher Polimanti bei der Schildkröte. Daß es sich bei diesen hypertonen Zuständen tatsächlich um spastische handelt, geht daraus hervor, daß die Reflexerregbarkeit erhöht ist, während sie bei der hypotonen Akinese herabgesetzt zu sein pflegt (Mangold und Eckstein). Das Zentrum dieses Reflexes liegt beim Frosch im Mittelhirn, scheint aber nach Löhner bei der Feuerunke, wenn auch rudimentär, noch vom Rückenmark allein auslösbar zu sein. In Anlehnung an Verworn erklärt Schäfer das Phänomen als eine tonische Erregung des zerebralen Lagereflexgebietes. „Der Lagereflextonus ist gleichsam der Lagekorrektionsreflex in Erstarrung." Es handelt sich also um eine tonische Erregung des Reflexzentrums selbst. Durch interferierende fördernde und hemmende Erregungen resultieren dann sekundär die hyper- oder hypotonischen Muskelzustände. Ich habe meine Anschauung über das Zustandekommen tonischer Zustände im vorigen Kapitel ausführlich auseinandergesetzt. Sie deckt sich mit der Schaeferschen insoweit, als auch ich die Dauerreize von der Peripherie auf die zentralen Kerne als eine Voraussetzung tonischer Zustände betrachte. Dagegen werte ich die muskulären Vorgänge höher, als das Verworn tut.

Wenn die Akinese das determinierende Moment der sog. Rigidität wie auch z. B. der tierischen Hypnose darstellt, so müssen wir auf diesen Faktor noch einmal zurückkommen. Wohl aus psychologischen Momenten sind wir geneigt, eine Akinese im wesentlichen auf kortikale Ursachen zurückzuführen, wie das ja auch Kleist getan hat. Daraus folgt eine Gleichsetzung von Bewegungslosigkeit, fehlendem Bewegungsantrieb und verlangsamter Bewegungseinleitung, d. h. verlängerter Reaktionszeit. Das ist aber doch wohl nur bedingt richtig. Sicher ist die Blockierung der kortikalen Impulse zur Aufrechterhaltung des tonischen Lagereflexes nötig. Dagegen ist es fraglich, ob eine solche kortikale Hemmung allein zur Akinese genügt. Akinese ist doch im höheren Maße ein fixierter Zustand als die einfache Nichtbewegung oder sog. Ruhe. Dazu gehört eben nicht nur das Fehlen der aktiven, sondern vor allem auch das der unmerklich feinen unwillkürlichen Mitbewegungen. In welchem Teil des Reflexbogens dabei die Unterbrechung liegen muß, ob im zentripetalen oder zentrifugalen, wird für die Akinese nicht von so großer Bedeutung sein. Dagegen spielen die zentripetalen Bahnen für das Zustandekommen der Hypertonie eine wesentliche Rolle. Die Rinde ist aber nur dann von Bedeutung, wenn man die Akinese als den Ausdruck eines fehlenden Bewegungsantriebes ansieht, also einer Willkürhandlung. So habe ich das auch im II. Kapitel getan, als ich die Reaktionszeit als Maß des erschwerten Bewegungsantriebes wählte. Wir sehen also, daß die Akinese drei getrennte Ursachen haben kann und bei der Paralysis agitans auch vielfach hat, nämlich 1. und hauptsächlich den

Wegfall der unwillkürlichen Mitbewegungen, 2. die Erschwerung des willkürlichen Bewegungsantriebes und 3. die Verlangsamung des Bewegungsbeginns. Sind, wie bei der tierischen Hypnose, die Mitbewegungen nur blockiert, so genügt jeder periphere oder kortikale Reiz, um den Lagereflextonus zu durchbrechen. Sind aber die Bahnen im Streifenhügel zerstört, wie bei den striären Erkrankungen, so kann von der Rinde wohl eine Willkürbewegung in Trieb gesetzt werden, aber die unwillkürlichen und die für die Willkürbewegung normalerweise nötigen Mitbewegungen bleiben dauernd ausgefallen. Es handelt sich also bei der Akinese wenigstens beim Menschen um einen durch Erkrankung des Streifenhügels bedingten Ausfall der unendlich zahlreichen, im einzelnen fast unsichtbaren muskulären Begleitbewegungen jedes Gedankens und Willensimpulses.

Bedenken wir ferner, daß normalerweise auch diese eigentliche Tonuseinstellung sich reibungslos der aktiven oder der passiven Mitbewegung anpassen muß, so erhellt daraus die Wichtigkeit des Ausgleichs zwischen alterativen und zentral vegetativen Erregungen. Ich habe oben am Beispiel der gespannten Violinsaite die Bedeutung des Tonus für die Kontraktion gezeigt. Halten wir dies zusammen mit dem, was eben über die von der Peripherie bedingten striären Reflexe und ihre Wichtigkeit für die Bewegungskoordination gesagt wurde, so ergibt sich daraus, daß in dem alten Streitfall der Tonusverschiebung K. C. Schneider ebenso recht hat wie Jordan. Dieser meint, daß der Muskel selbst sein Zentrum so einstellt, daß der Reiz ihm zufließt, je nachdem sein Tonusniveau im zentralen Repräsentanten hoch oder tief ist, während ersterer den gleichen Vorgang durch die afferenten Muskelnerven gehen läßt, deren Unterbrechung auch die Schaltung vernichtet. Er bedenkt aber nicht, daß damit gleichzeitig der Tonus aufgehoben wird. Die Versuche wurden am Kniesehnenreflex des Hundes ausgeführt, wobei je nach der Beinstellung bald der Strecker, bald der Beuger innerviert wurde. Wir dürfen also wohl annehmen, daß der jeweilige Tonus in einem Muskel für die in Aussicht stehende Bewegung ebenso wichtig ist wie umgekehrt die Bewegung oder auch allein ihr Impuls für Tonusverschiebung, -fixation und -verlust. Die richtige Verteilung von Tonus und alterativer Erregung ermöglicht erst die optimale Arbeitsleistung. Ich sagte schon, daß bei Ermüdung durch vermehrte Tonisierung noch eine Zeitlang die Ermüdung im Bewegungssystem kompensiert werden kann. Wir verstehen aber auch, daß eine falsche Tonuseinstellung zu mangelhafter Ausnutzung und damit zu schneller Ermüdung führen kann.

Setzen wir jetzt die **klinischen Befunde** bei der Paralysis agitans in Parallele **zu den physiologischen Versuchen** und den pathologischen Untersuchungsergebnissen, so finden wir eine Reihe Symptome, die nur auf das Rückenmark bezogen werden können. Wertheim-Salomonson hat Kombinationen tabischer Symptome mit Paralysis agitans beschrieben, die er nach seinen Sektionsbefunden nicht als wirkliche Kombinationen glaubt auffassen zu können. Oppenheim hat sich seinerzeit gegen diese Anschauung ausgesprochen. Ich glaube auch nicht, daß man sie generell annehmen kann. Schon von Alzheimer sind Fälle nachgewiesen worden, in denen der taboparalytische Prozeß

selbst durch seinen Sitz im Streifenhügel das Parkinsonsche Syndrom bedingt hat. Die Regelmäßigkeit der, nicht sehr ausgedehnten, Ausfälle im Rückenmark bei Paralysis agitans, die zuerst Spielmeyer betont und die ich bestätigt habe, sprechen aber entschieden dafür, daß manche ataktischen und spastischen Erscheinungen nicht tabischer Ätiologie, auch das gelegentliche Fehlen der Sehnenreflexe besonders an den unteren Extremitäten, vielleicht auch die Blasen- und Mastdarmstörungen auf Rechnung der geschädigten Hinter- und Seitenstränge zu setzen sind. Auffallend betont waren die Rückenmarksveränderungen in solchen Fällen wiederholt, aber nicht mit Regelmäßigkeit. Auch in meinen Fällen mit Gangstörung kann ich mich des Eindrucks einer erheblich stärkeren Rückenmarkbeteiligung nicht erwehren. v. Malaisé hat für den Marche à petits pas die spastisch paretische Komponente, wenn auch nur in zweiter Reihe, gelten lassen. Für diesen und nur für diesen Anteil der Gangstörung glaube ich vielleicht das Rückenmark heranziehen zu sollen. Es handelt sich nicht um einseitige Paresen oder Spasmen, sondern um ein paraplegisches Symptom, das allerdings mit anderen Veränderungen der Bewegungsfigur verknüpft ist.

Sehr schwierig ist es, Klarheit zu bekommen, welche Symptome auf die Kleinhirnherde zurückzuführen sind. An sich war es am nächstliegenden, die Adiadochokinese hierher zu rechnen. Nachdem ich mich aber überzeugt habe, daß bei sicheren, umschriebenen und isolierten Striatumherden auch eine typische Adiadochokinese vorkommen kann, die, wie ich im II. Kapitel gezeigt habe, nicht durch die Rigidität bedingt ist, bin ich hierin schwankend geworden. Asynergie beim Faustschluß habe ich öfters beobachtet, nie aber beim Aufrichten aus der Rückenlage; niemals Vorbeizeigen. Sicher ist nach allen Erfahrungen die Aufrechterhaltung der Hypertonie wenigstens bis zu einem bestimmten Grade an das Kleinhirn geknüpft. Die entgegenstehenden Magnusschen Befunde bei der Enthirnungsstarre habe ich schon besprochen. Klinisch einigermaßen typische Kleinhirnbilder bekommt man kaum zu sehen, doch muß man sich vergegenwärtigen, daß sie bei der Striatumschädigung uns noch nicht näher bekannte Formen annehmen können. Jedenfalls haben die Fälle, in deren Kleinhirn größere Herde gefunden wurden, darauf hindeutende Krankheitszeichen nicht geboten. Der Drehtremor, insbesondere des Kopfes, und die Pulsionen erinnern lebhaft an die Erscheinungen bei Hunden nach Exstirpationen im Lob. simpl. und medianus post. Auch hier gelten jedoch die gleichen Vorbehalte.

Krankheitserscheinungen von seiten der Zentralregion habe ich nicht beobachtet, weder sensible noch motorische. In den Fällen, in denen die Beetzschen Pyramidenzellen sich in primärer Reizung befanden, bestanden sehr langdauernde und ausgesprochene Kontrakturen. Wir wissen aber über diese Form der Zellerkrankung noch zu wenig, um sie ohne weiteres zu so weitgehenden Funktionsstörungen in Beziehung setzen zu können. Über Pyramidenbahnsymptome habe ich schon wiederholt gesprochen, sie sind als Kombinationen zu betrachten, die sich bei starker Beteiligung ohne Schwierigkeit, bei geringerer jedenfalls mit technischen Hilfsmitteln, wie ich zeigen konnte, meist ermitteln lassen.

Ich komme zu den schweren Veränderungen in der Frontalrinde. In diese Gegend wird entsprechend den klinischen und pathologischen Erfahrungen

die höhere Koordination, die psychische Einstellung auf eine Bewegung, also im weiteren Sinne die Bewegungsformel verlegt. Schilder hat in seinen Fällen Nr. 6 und 7 die diffuse Anfangshemmung auf die Entgleisung und das Irradiieren des Bewegungsimpulses bezogen, und zwar handele es sich um eine veränderte Ansprechbarkeit von J des Liepmannschen Schemas. Liegt ein Abgleiten der Zielvorstellung vor, in seinen Fällen in die Antagonisten, oder im resp. in den Tonusapparat, so stellt er sich vor, daß die „Erregbarkeitsänderungen des J . . . in viel größeren Verbänden liegen als die Z zugeordneten Z_1, Z_2, Z_3 usw." Daran knüpft Schilder die Frage, ob bei diesem Phänomen überhaupt eine subkortikale Komponente vonnöten sei. Kleist hatte ja bereits gewisse psychomotorische Störungen der Geisteskranken in die Frontalrinde lokalisiert. Schilder erinnert an die Verlegenheitsbewegungen und Spannungen der Nervösen. Er schließt aber selbst die Vermutung an, daß wenigstens die Änderung über die Subkortex verläuft. Er nimmt eine engere Verknüpfung zwischen psychischen und extrapyramidalen Veränderungen an, woraus sich die häufige Verbindung schizophrener Gedankengänge mit tonischen Spannungen und eigenartigen Spontanbewegungen erklären ließe. Die Beobachtungen Schilders kann ich vollauf bestätigen und experimentell ergänzen. Aber ich bin auch nicht imstande, scharf zu trennen zwischen den rein kortikal bedingten Störungen und den striären, die in ihrer Form vielleicht kortikal beeinflußt werden. Fraglos spielt die Verknüpfung des psychischen Faktors mit dem striären Bewegungsanteil eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Mit großer Wahrscheinlichkeit kortikal oder wohl richtiger transkortikal bedingt ist die Behinderung des Bewegungsantriebes. Hier handelt es sich um einen Willensakt. Beobachten wir die Art, wie ein solcher Kranker, von dessen aktiver Bewegungsfähigkeit wir uns jederzeit überzeugen können, sich zur Bewegungsausführung, wenn er nicht eifrig gedrängt wird, einfach nicht entschließen kann, wie er unter dem Eindruck der Schwierigkeit mitten in der Bewegung, im Aufstehen, Niedersitzen, Handreichen usw. nicht fortfährt, so kann man sich der Vermutung nicht erwehren, daß ein Teil der Störung in einer Willensschwäche zu suchen ist. Worin der Grund hierfür liegt, entzieht sich unserer Kenntnis. Besser faßbar als dieses rein psychische Phänomen sind diejenigen Faktoren, die mit dem Bewegungsbeginn zusammenhängen. Die verlängerte Reaktionszeit, unter Umständen nur einer Seite, habe ich schon erwähnt und auf ihren engen Zusammenhang mit schweren Veränderungen im frontopontinen System hingewiesen. Von klinischen Symptomen gehört hierher, wie Schilder nachweist, die Démarche trépidante, d. h. die Unfähigkeit, die Zielvorstellung sofort in den entsprechenden Impuls umzusetzen. Hier offenbart sich bereits die enge Verbindung der Motilitätsstörung mit der rein psychischen resp. affektiven Quote. Schilder erwähnt, daß er Hypertonus bei seinem Falle 7 nicht nur durch Berührung, sondern allein durch Annäherung der Hand hervorrufen konnte. Ich habe das Gegenteil bei einem sehr typischen Wilsonkranken gesehen. Bei diesem war die Rigidität so groß, daß er dauernd auf den Zehen stand, im Begriff nach vorn überzufallen. Diese Fallneigung wurde sofort aufgehoben, wenn man ihn ganz oberflächlich mit den Fingerspitzen an der Brust berührte, ohne daß von einem wirklichen Stützen die Rede sein konnte. Einer meiner Kranken bekam

seine sehr typische Démarche trépidante nur, wenn er über eine Schwelle gehen sollte. Der Kranke Schilders konnte nicht zwischen zwei Stühlen hindurchgehen. Eine solche Unfähigkeit hat manchmal direkt einen Komplexcharakter. So gab mein Kranker spontan an, dieses Leiden sei ganz plötzlich entstanden, als der Blitz in seiner Nähe eingeschlagen hatte und er eilig über die Schwelle ins Haus wollte, während die Beine wie festgenagelt gewesen seien. Ähnliche Angaben erhält man bei Fehlen jeder sonstigen psychogenen Störung häufiger. Ich habe schon 1920 von einer Spaltung der motorischen Persönlichkeit gesprochen, und zwar kann sie zwischen der tonischen und phasischen, aber auch zwischen der psychisch-affektiven und der effektorischen Komponente auftreten. Zum Verständnis hierfür müssen wir uns vergegenwärtigen, daß nicht nur die Psyche auf die Bewegung wirkt, sondern auch die Bewegung auf die Psyche. Stellt doch unser psychomotorisches Gedächtnis einen der wichtigsten, vielleicht den allerwichtigsten Vorstellungskomplex dar. Alle unsere räumlichen Erfahrungen in der Umwelt beruhen auf Orientierungsbewegungen in ihr und gegen sie, und die individuelle Stellungnahme zur Umwelt gründet sich auf die so gewonnenen psychomotorischen Bewegungsbilder. Man könnte also vielleicht mit einer gewissen Berechtigung sagen, ein Mensch wird und ist so, wie er sich bewegt.

Wir weinen wohl, weil wir traurig sind, aber der Schauspieler weiß auch genau, daß die Mimik den zugehörigen Affekt mit seinen körperlichen Äußerungen hervorruft. Sehr erschwert wird die Beurteilung des Affektzustandes bei den Paralysis-agitans-Kranken durch die Unbeweglichkeit des Gesichtes. Das trifft aber auch bei vielen Schizoiden zu. Vergleicht man, was Kretschmer über Schizophrene und Schizothyme sagt, so glaubt man, eine gewisse Klasse Striatum-Kranker vor sich zu haben. „Schizoide sind linkisch, schlaff, hilflos, es fehlt am unmittelbaren Zusammenarbeiten von Reiz und Reaktion; dabei sind sie voller Sperrungen sowohl psychisch wie in der Motilität. . . . Psychästhetische Stumpfheit und psychomotorische Indolenz und Willensschwäche gehen so ineinander über, daß man sie kaum getrennt voneinander behandeln kann." Hier handelt es sich nach meiner oben experimentell begründeten Auffassung um einen vorwiegend kortikalen Reaktionstyp, sei es, daß das Striatum aus physiologischen oder pathologischen Gründen unterwertig ist. Ich gehe also in diesem Punkte erheblich weiter als Schilder, indem ich den Bewegungshabitus des Schizoiden tatsächlich in die hypodynamen basalen Ganglien verlege, ohne aber ein histologisches Äquivalent des funktionellen Ausfalls vorauszusetzen. Damit ist natürlich auch der katatone Komplex nicht etwa erschöpft. Wir kennen bei der Paralyse, der Chorea, der Enzephalitis, besonders nach Grippe, und schließlich bei Paralysis agitans katatone Züge, wie Befehlsautomatie, Stereotypien usw. Aber wir müssen daran festhalten, gedanklich sind diese Leute niemals kataton. Der eigentliche psychische Prozeß ist also noch anderweitig begründet. Hier sollen nur die Motilitätserscheinungen besprochen werden. Gerade in manchen selteneren Fällen treten, wie Schilder schon hervorgehoben hat, die wohlbekannten Erscheinungen der Paralysis agitans in etwas abgeänderter Form auf. Schilder beschreibt Fälle, die denen meiner Kurven (Abb. 507 u. 508) offenbar analog sind, bei denen in der Ruhe sogar

Hypotonie bestand, um im Verlauf der Bewegung hypertonisch zu werden, während andererseits hypertonische Muskeln durch Bewegung ihren Tonus verlieren. Der Hypertonus schießt vielfach jäh und plötzlich ein. Schilder glaubt diese Fälle anders rubrizieren zu müssen. Ich habe sie verhältnismäßig nicht so selten unter typischen Paralysis-agitans-Kranken angetroffen und glaube sie daher nur als Variante buchen zu sollen. Ich habe oben nachgewiesen, daß die antagonistische Erschlaffung zum Teil von der Brüskheit der Bewegung abhängig ist, die bei aktiver Bewegung in diesen Fällen meist nicht erreicht wird. Das Einschießen des Tonus erinnert sehr an ähnliche Vorgänge beim Wirbellosen. Jedenfalls zeigen auch diese Krankheitsbilder, daß der Tonus, wenigstens unter Umständen, eine abhängige Variable der positiven oder negativen Kinese ist. Er kann erhöht, aber auch herabgesetzt sein, er kann plötzlich einschießen und ebenso abfließen.

Damit kommen wir auf die leidige Frage der Begriffsbestimmung. Ist es überhaupt berechtigt, nicht hypertone Akinesen dem extrapyramidalen Formenkreis zuzurechnen? Ich meine, man sollte hier die patho-physiologische und die klinische Denkweise streng trennen. Vom Gesichtspunkt des Physiologen gehören die Bewegungsstörungen der geschilderten Art unbedingt zusammen, sowohl die hypo- und hypertonischen Akinesen wie auch die Hyperkinesen. Für ihn kann es auch nicht von grundlegender Bedeutung sein, ob sie auf Ausfälle im einen oder anderen System beruhen, sofern nur der Erfolg der gleiche ist. Für den Physiologen ist der zerebrospinale Apparat genau so eine Einheit wie der periphere. Ob ein Gelenk versteift ist auf Grund einer Arthritis deformans oder einer Tuberkulose, ob das an sich freie Gelenk durch Muskel- oder Bänderverhärtung unbeweglich fixiert ist, das spielt vom Standpunkt der Bewegungsmechanik keine erhebliche Rolle. Auf einem ganz anderen Standpunkt steht der Kliniker und Pathologe. Hier ist nicht mehr die Möglichkeit, sondern nur noch die Tatsächlichkeit von Bedeutung. Es ist nicht mehr diskutabel, ob diese oder jene Erscheinung einer bestimmten Krankheit zugerechnet werden darf. Hier ist allein der Befund maßgeblich. Die Entscheidung darüber wird im Einzelfall allerdings oft erst der Pathologe treffen können. Wenn aber einmal klargelegt ist, daß ein bestimmtes Zeichen der Krankheit, die wir Paralysis agitans nennen und als die Folge der Lokalisation eines senilen Prozesses an bestimmten Stellen der Kortex, Subkortex usw. auffassen, sich regelmäßig wiederfindet, so wird sein Erscheinen im klinischen Bild Veranlassung geben, es der Paralysis agitans zuzurechnen. Ob es im Einzelfalle dazu gehört oder zu einer anderen Erkrankung, ist damit natürlich noch nicht gesagt. Wenn heute bei einem Kranken, bei dem nach dem ganzen klinischen Bild der Verdacht eines Paratyphus B besteht, ein typisches Typhusexanthem auftritt, so wird doch kaum eine ernstliche Debatte darüber entstehen, ob der Fall dem einen oder dem anderen Erreger seinen Ursprung verdanken könnte. Wir wissen, es können ausnahmsweise auch beim Paratyphus B recht typische Typhusroseolen auftreten, werden also an der Möglichkeit nicht zweifeln. Ausschlaggebend aber bleibt allein der Bazillen- oder letzten Endes der Sektionsbefund. In diesem Sinne habe ich schon früher auf die Notwendigkeit hingewiesen, Fälle der extrapyramidalen Gruppe mit ungewöhnlichen Symptomen vorläufig zu sammeln und pathologisch-anato-

misch, soweit möglich, auf ihre Ätiologie zu untersuchen, um auf diese Weise allmählich eine strenge Gruppierung auch vom rein klinischen Standpunkt vornehmen zu können.

Da ich den Sitz der pathologischen Veränderungen bei der **Chorea** erst bei der Besprechung der pathologischen Differentialdiagnose streifen werde, muß ich hier kurz vorwegnehmen, daß seit den grundlegenden Untersuchungen Alzheimers, dessen sich Marie und Lhermitte sowie Jelgersma angeschlossen haben und die durch die Befunde von R. Hunt, C. und O. Vogt und mir weiter ausgebaut wurden, ein Hauptsitz der pathologischen Veränderungen im Neostriatum, insbesondere in dessen kleinen und mittleren Ganglienzellen, angenommen wird, wenngleich ich in Übereinstimmung mit den genannten Autoren und mit Ranke betonen muß, daß die Beteiligung der Körnerschichten der Großhirnrinde und daneben weiterer basaler Systeme eine große Rolle spielt. Ebenso unabhängig von der Paralysis agitans wie das enzephalitische Parkinsonsyndrom ist der choreatische Symptomenkomplex, bei dem die Herde isoliert an anderer Stelle der extrapyramidalen Bahnen sich befinden können, so im Bindearm (Bonhoeffer), im Corp. Luysi (Fischer), im roten Kern (Niessl) und vielleicht sogar im Kleinhirn (Foerster). Die Tierversuche haben recht unterschiedliche Ergebnisse gezeitigt. Karplus und Kreidl sahen nach Durchschneidung der Hirnschenkel bei der Katze choreatische Bewegungen auftreten. D'Abundo sah Hemichorea und Ataxie beim Hund nach Herden nur im Corp. Luysi. Dabei hätte der Hund auch Muskelstarre des Gesichts, Abulie, Apathie, Pupillen- und trophische Störungen aufgewiesen. Nach unseren Kenntnissen ist es recht wahrscheinlich, daß in diesem Falle außer dem Corp. Luysi auch noch andere Stellen verletzt gewesen sein müssen. Nach Bevoor und Horsley trat bei Striatumreizung kein Effekt auf, während Hitzig, Ziehen und Johannsen tonische und klonische Zuckungen, Bechterew auch noch nach Ausschaltung der Rinde beobachtet haben.

In seiner für die Analyse der choreatischen Bewegung noch heute klassischen Arbeit hat Foerster zwei Arten von Bewegungsstörungen unterschieden: die choreatische Spontanbewegung und die Koordinationsstörungen. Die Spontanbewegungen zeigen manche Eigentümlichkeit, die auf die Rinde hinweisen. Sie sind klonischer Natur, durch Affekte, Sinnesreize, Bewegungsintentionen verstärkbar; die Muskeln werden im bunten Wechsel ergriffen; die Zuckungen hören im Schlaf auf und sind nie an gelähmten Extremitäten zu beobachten (Schilder). Eine Art experimentellen Beweises glaubte Horsley erbracht zu haben, als er das Sistieren der Bewegungen nach Exstirpation der krampfenden Rindenzentren feststellen konnte. Aber der Erfolg war trügerisch. Mit dem Rückgang der Parese traten auch die Zuckungen wieder auf. Den nichtkortikalen Charakter der spontanen Bewegungen haben auch Foerster selbst und Kleist bemerkt. Ersterer sieht die Unähnlichkeit mit Willkürbewegungen darin, daß sie keine Gruppeninnervationen haben, letzterer vermißt die psychologische Begründung und weist auf das Zwangsmäßige der Bewegung hin. Hatte Foerster das Auftreten unzweckmäßiger Mitbewegungen bei der Chorea erwähnt, so glaubten z. B. Curschmann, Kleist und Niessl in den Mitbewegungen den Anstoß für oder vielleicht sogar die Spontanbewegung selbst sehen zu müssen. Niessl hat noch eine Hilfs-

hypothese aufgestellt, um diese Anschauung zu begründen. Ich will die Richtigkeit dieser Gedankengänge hier nicht diskutieren, die auf die Frage führen, ob es sich bei der Chorea um Reiz- oder Lähmungssymptome handelt. Jedenfalls weisen die Mitbewegungen und die Koordinationsstörungen auf das System der basalen Ganglien hin.

Spontanbewegungen sind nach Foerster weil zwecklos nicht koordiniert. Die Synergisten werden nur mangelhaft, die Antagonisten bei unwillkürlichen Bewegungen jedenfalls ungenügend, bei willkürlichen wenigstens als Gegenspanner nicht sachgemäß innerviert (Bonhoeffer). Nach Schilder werden Beuger und Strecker gleichzeitig innerviert, woraus sich die geringe Wirkung erklärt. Ich habe bei der Kurvenanalyse bereits gezeigt, daß trotz der scheinbaren Gleichmäßigkeit der choreatischen Symptome sich bei graphischer Darstellung eine Reihe unterschiedlicher Komponenten abtrennen läßt, die teils auf das Kleinhirn, teils auf die Rinde und die vegetativen hypothalamischen Kerne hindeuten. Ich verweise auf meine dortigen Ausführungen und die Lokalisationsversuche Foersters, Kleists, v. Stauffenbergs und Niessls von Meyendorf. Eine eigenartige Deutung der choreatischen und athetotischen Bewegungen gibt v. Monakow, der in ihnen eine sekundäre Bewegungsstörung im Sinne einer kompensatorischen Reizerscheinung (fortgesetzten Ausgleichserscheinungen) sieht, „einer unrichtigen zentralen Verteilung der von der Körperoberfläche der Rinde zugeführten Reize". Das Problem der Reizverteilung scheint auch mir der Kernpunkt der Frage zu sein. Ob aber die Peripherie und die Rinde Schnittpunkte des Reizverlaufs darstellen, muß noch unentschieden bleiben, nachdem wir gesehen haben, daß Entfernung der krampfenden Rindenzentren nur eine vorübergehende und Durchschneidung der hinteren Wurzeln der befallenen Extremität gar keinen Erfolg hat (Schilder).

Anders liegen die Verhältnisse für die **Athetose,** die im Gegensatz zur Chorea nicht selten an gelähmten Extremitäten auftritt und deren Bewegungen so fein differenziert sind, daß v. Monakow mit Recht betont, daß sie wohl nur kortikal ausgelöst sein könnten. Sind die Bewegungen der Chorea hypotonisch, so sind die der Athetose hypertonisch. Auch diese Frage habe ich bereits im II. Kapitel besprochen. Zum Verständnis des Lokalisationsproblems will ich erwähnen, daß Schilder rasche athetotische Bewegungen bei Tuberkeln des Kleinhirns und Linsenkerns, Fischer bei symmetrischer pigmentöser Entartung der Ganglienzellen des Glob. pall., Herz und andere bei isolierten Herden im Nucl. lateralis Thalami beschrieben haben.

Aus diesen kurzen Darlegungen geht meines Erachtens mit einiger Klarheit hervor, daß es, schon rein physiologisch gesprochen, nicht angängig ist, die Krankheitsbilder der Paralysis agitans, der Chorea und der Athetose ohne weiteres als Striatumsyndrom zusammenzufassen. Sehen wir von symptomatischen Fällen ab, so scheint allerdings die Erkrankung des Paläo- resp. des Neostriatum, also allgemein der basalen Ganglien, fast eine Vorbedingung darzustellen. Andererseits sind die pathologischen Befunde an anderen Stellen so regelmäßige, daß es erforderlich ist, sie als bedingende Faktoren für das Zustandekommen des jeweiligen klinischen Bildes anzusehen. Ich habe gezeigt, daß ein nur in seinen basalen Ganglien geschädigter Affe durchaus noch keine Paralysis agitans bekommt, und es ist

heute wohl allgemein anerkannt, daß die vegetativen Störungen im Durchschnitt der Fälle genau so zum Bild der Paralysis agitans und der familiären Chorea gehören wie die Hypotonie zu dieser und die hypertonische Akinese zu jener.

Die Methodik, mit der man versucht hat, die Störungen der Paralysis agitans zu lokalisieren, ist in den letzten 20 Jahren immer die gleiche geblieben und immerhin charakteristisch genug, um einmal prinzipiell dagegen Stellung zu nehmen. Hatte man einen mehr oder minder sicheren pathologisch-anatomischen Befund erhoben, so verlegte der Autor sofort in den geschädigten Kern eine der ausgefallenen Funktionen oder womöglich sogar Symptome oder sprach, je nachdem das jeweilige System es gerade erforderte, die Erscheinungen auch als Reizwirkung an. So hat sich eine ganz ungenügend fundierte Meinung über die Tätigkeit einzelner Hirngegenden durch Übernahme der Angaben des einen Autors auf den anderen eingebürgert. Sobald nun die fortschreitende klinische Beobachtung und Analyse eine neue Komponente aus dem Krankheitsbild herausgeschält hatte, hat man sie nach den eben genannten Prinzipien in einen oder den anderen Kern oder deren Verbindungsbahnen vermutungsweise verlegt und jetzt in diesem Gebiet nach histologischen Veränderungen gesucht. Durch diese Technik, die man kaum anders als einen Circulus vitiosus bezeichnen kann, hat sich eine nicht unbeträchtliche Literatur angesammelt, aus der man für die Lokalisationsfrage die Mehrzahl der Hypothesen ebensogut beweisen wie widerlegen kann. Dieser Übelstand tritt noch viel stärker in die Erscheinung, wenn der Versuch gemacht wird, unabhängig von dem gerade vorliegenden Krankheitsbild, eine Physiologie des betreffenden Hirnteils beim Gesunden abzuleiten. Mit Recht hat erst jüngst S. A. K. Wilson den immer erneuten Versuch gegeißelt, einen Kausalnexus zwischen pathologischem Herd und dem Sitz der die Krankheitserscheinungen bedingenden oder selbst einer ausgefallenen Funktion aufstellen zu wollen.

Aber weil die Konstruktion von Zusammenhängen dem menschlichen Kausalitätsbedürfnis so sehr entspricht, ist es erforderlich, sich einmal Rechenschaft darüber abzulegen, was überhaupt den Anspruch erheben darf, im Gehirn lokalisiert zu werden. Wir haben es vor noch nicht langer Zeit miterlebt, wie unter dem Eindruck der v. Monakow-Hitzig-Munkschen Exstirpationsversuche am Großhirn des Hundes eine Lokalisationswütigkeit auftrat, die manchmal selbst komplexe, psychische Eigenschaften an bestimmte Hirnstellen glaubte verlegen zu können und mit der Gallschen Schädellehre in Idealkonkurrenz trat. Nur mit großer Mühe, hauptsächlich dank der Arbeiten Liepmanns und Monakows, ist es gelungen, an die Stelle dieser grobsinnlichen, ich möchte sagen maschinell-gegenständlichen Denkweise, die symbolistisch relativierende zu setzen, die das anatomische Substrat der Leitungsbahnen gebührend berücksichtigt, aber immer wieder betont, daß das Wesentliche dasjenige ist, was sich in diesem System funktionell abspielt. Wir können ohne weiteres annehmen, und die Erfahrung bestätigt es, daß der Ausfall einer Hirngegend zu einer funktionellen Unterbrechung zu führen pflegt, aber wir haben keine Ahnung, welchen Einfluß das auf den weiteren Funktionsablauf ausübt. Wir wissen vielmehr, daß die schwersten Störungen auch ohne einen mit den heutigen Methoden nachweisbaren groben anatomischen Ausfall statthaben und umfangreiche Herde keine schweren Krankheitszeichen zeitigen müssen. Und weil wir das alles nicht erkennen können, so müssen wir uns das Vorstellungsbild, dessen wir als Arbeitshypothese bedürfen, so konstruieren, daß es zwar nicht im Widerspruch zu den uns bekannten anatomischen Verhältnissen steht, aber im übrigen weitgehend unabhängig von ihnen ist. Ich halte es nicht für eine fruchtbare Denkweise, wenn man z. B. das anatomische Volumen des rubro-spinalen Bündels für unzureichend als Leitungsbahn nach Ausfall der Pyramiden erachtet und dann

erwägt, ob etwa die Hinzunahme des tektospinalen usw. Bündels die Verhältnisse wahrscheinlicher gestaltet. Man kann sich der Auffassung Uexkülls anschließen, daß es nicht die Aufgabe der Biologie ist, übermaschinelle Eigenschaften zu erforschen. Ich halte es für zweckmäßiger, sich nicht an die Vorstellung zu klammern, daß die Ergebnisse der physiologisch-phänomenologischen und der anatomisch-morphologischen Forschung, so wichtig sie beide für die Erkenntnis sind, sich unbedingt decken müssen. In der Technik wie in der Physiologie haben die Tatsachenmenschen die Möglichkeit der Energieübertragung ohne sichtbare Medien noch vor wenigen Jahrzehnten abgelehnt. Heute erscheint es uns ebenso natürlich, daß wir drahtlos telegraphieren können, wie daß die inneren Organe durch Hormone auf viel breiterer Basis miteinander verbunden sind als durch spärliche marklose Nervenfasern.

Wenn wir also heutzutage darangehen, die physiologische und somatotopische Gliederung der basalen Ganglien vorzunehmen, so sollten wir uns bemühen, nicht in den gleichen Fehler zu verfallen, der den Ausbau der Rindentopographie so erschwert und verzögert hat. Dazu müssen wir uns klar darüber sein, was kann man überhaupt lokalisieren und wie sind pathologische Befunde absolut und relativ zu den Krankheitserscheinungen und den physiologischen Folgerungen zu bewerten.

Daß man nicht, wie das Gall versucht hat, komplizierte psychische Phänomene an bestimmte Stellen der Hirnrinde verlegen kann, habe ich schon betont. Wir kommen aber auch nicht weiter, wenn wir an die Stelle vulgär-psychologischer Begriffe solche der wissenschaftlichen Psychologie setzen, auch nicht, wenn wir von der Phänomenologie zu den Ergebnissen der objektiven Experimentalpsychologie übergehen. Wir können die Vorstellungen soweit vereinfachen, wie wir wollen, sie bleiben immer relativ d. h. anthropomorph. Nichts aber spricht dafür, wie Liepmann mit Recht ausgeführt hat, daß die morphologische Struktur des Gehirns solchen allzumenschlichen Begriffen entspricht. Berücksichtigt man das nicht, so verfällt man in den gleichen Fehler wie die Tierpsychologie, die aus unserer menschlichen Denkweise auf die der Tiere schließt. Jedes Einfühlen und Eindenken ist ein Unter- nicht Auslegen, denn jedes Urteil über den Charakter tierischer Äußerungen bleibt reine Phantasie. Wir wissen nicht, ob der Hund wirklich freudig und traurig ist, wenn er Äußerungen vornimmt, die wir dahin auszulegen pflegen. Wir sind noch viel weniger in der Lage, über das, was wir den Bienen- oder den Ameisenstaat nennen, ein anderes als ein subjektives Urteil abzugeben. Vielleicht ist das, was wir für deren hoch entwickeltes Staatswesen halten, etwas von unserer Denkweise so Wesensverschiedenes, daß wir es auch dann nicht verstehen würden, wenn wir den wirklichen Sachverhalt erfahren würden. Wenn wir aber das Gehirn etwas materialistischer ansehen und es bis zu einem gewissen Grade mit einer Maschine analogisieren, so können wir auch für das Gehirn annehmen, daß an eine spezifische Struktur eine spezifische Funktion geknüpft ist. Eine solche Lokalisation kann man, wie Liepmann schon vor Jahren ausgeführt hat, in zweierlei Weise vornehmen, einerseits regionär in Gehirnlappen, andererseits in unterschiedlichen Rindenschichten aber über größere Gehirnabschnitte verteilt. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, daß z. B. kinästhetische Erinnerungen regionär in der Zentral-

region lokalisiert sind, ohne daß wir genauer wissen, an welche Schichten sie dort geknüpft sind. Nur die Tatsache, daß die spezialkinästhetischen Vorstellungen sehr eng mit der Bewegung verbunden sind, weist auf die Pyramidenzellen hin. Ferner wissen wir aus Fällen, in denen die Beetzschen Zellen ausgefallen sind, während die ideatorische Repräsentation erhalten ist, daß diese beiden Phänomene nicht das gleiche Substrat haben müssen. Ebensowenig muß das Bewegungsgedächtnis in der dem sensiblen Einstrahlungsgebiet unmittelbar angeschlossenen Region liegen, denn es ist nicht an die Sensationen geknüpft, die erst der Bewegung nachhinken.

Im Gegensatz zu dieser regionären steht die schichtenweise Lokalisation. Nach Storch wäre die Vorstellung der Richtung, der Form und des Weges für alle Sinnesarten identisch und entspräche dem gleichen Gehirnprozeß. In allen die Bewegung betreffenden Rechnungen führen wir die Zeit als unabhängige Variable und im gleichen Sinne kann man die allgemeine Raumkomponente betrachten. So nimmt Liepmann auch an, daß die Wegvorstellung, die sich ja aus Raum und Zeit zusammensetzt, vielleicht nicht an einer Sinnesqualität entsprechende Gehirnelemente, sondern an ein diffus verteiltes, selbständiges Substrat gebunden ist. Alle diese eben besprochenen Faktoren betreffen mehr oder weniger abstrakte Dinge. Wirklichkeiten, Erlebnisse sind aber weder regionär noch strukturell, sondern, wie z. B. die ideatorische Apraxie zeigt, diffus repräsentiert.

Noch einmal möchte ich ausdrücklich betonen, was nach den obigen Ausführungen selbstverständlich ist, daß niemals Symptome lokalisierbar sind, sondern höchstens Funktionen. Aber auch von diesen können wir etwas Bestimmtes nur über die kortikal motorische Funktion und die Einstrahlungegsbiete der Hör-, Seh-, Fühl- und Riechstrahlung aussagen. Als der Zusammenhang zwischen dem Operkularteil der dritten Stirnwindung und der Sprachfähigkeit erkannt war, hat man nicht diese Gegend logisch als Aphasiezentrum bezeichnet, sondern ist ziemlich schnell nicht nur unlogisch, sondern auch ganz falsch, wie die mannigfachen negativen Fälle beweisen, dazu übergegangen, von einem sensorischen und motorischen Sprachzentrum zu reden. Mit vollem Recht hat sich v. Monakow mehrfach gegen diesen Mißbrauch gewandt und immer wieder darauf hingewiesen, daß ähnliche unter Umständen sogar gleichartige Krankheitsbilder durch Herde an verschiedenen Stellen eines natürlich irgendwie zusammengehörigen Systems hervorgerufen werden können, und hat zur Erläuterung dieser Vorstellung seine Diaschiselehre aufgestellt. Die treibende Kraft, der eigentliche Funktionssitz, kann nicht nur an einer ganz anderen Stelle liegen als an der zerstörten, sondern oft ist das auch der Fall.

Die Diaschisetheorie ist aber weiter nützlich für die Vorstellung von den sogenannten Reparationsvorgängen. Der Gedanke, daß tatsächlich im Zentralnervensystem funktionsfähige Nervenfasern, selbst marklose, auswachsen und eine Narbe durchziehen können, wie das Weed annimmt, dürfte heute nicht mehr viele Anhänger finden. Es bliebe also nur die Möglichkeit, daß neue Bahnen ausgeschliffen, neue Hirnteile angelernt werden. Indessen auch für solche Vorgänge haben wir keinen Beweis; eher sprechen die Erfahrungen dagegen. Nicht um ein neues Lernen handelt es sich, sondern um das Hervortreten bisher nicht auffälliger Fähigkeiten,

die für sich allein vielleicht auch nicht zur Funktion ausreichen. So zeigt Liepmann, daß bei der ideatorischen Apraxie die Bewegung, die „frei aus dem Gedächtnis" unmöglich ist, mit Unterstützung durch den optischen und Tasteindruck des Objektes gelingt. Erst nach Wegfall der Pyramidenbahn sehen wir, wie viele Bewegungen wir extrapyramidal ausführen können. Es bedarf aber nach dem Schock, den die Unterbrechung der hauptsächlichsten Bewegungsbahn hervorruft, erst einer Einregulierung auf den neuen Gleichgewichtszustand. Es handelt sich also in allen diesen Fällen nicht um eine Reparation, sondern um eine Regulation und die Schaffung einer neuen Arbeitsbasis. Dieser Weg ist um so gangbarer, je weniger differenziert die Gewebe und Organe sind, um so ungünstiger, je enger ein bestimmter Prozeß an ein ganz bestimmtes Substrat gebunden ist. Die feinen Fingerbewegungen, ebenso wie das zentrale Sehen sind unersetzlich, wenn der betreffende Rindenfokus ausgeschaltet ist.

Jedenfalls müssen wir daran streng festhalten, daß im Gehirn lokalisierbar nur die Einzelleistung, nur das Maschinelle ist. Betrachten wir demnach das Gehirn als eine Maschine, so muß sie so konstruiert sein, daß uns ihre einzelnen Teile verständlich und in ihrer Wirksamkeit rechnerisch nachprüfbar sind. Ich will gleich vorwegschicken, daß dieser Forderung nur Liepmann in seinem Apraxieschema gerecht geworden ist. Infolge dieses prinzipiellen Verzichtes hat auch keine der übrigen aufgestellten Theorien sich bisher für das Verständnis und die Registrierung vorhandener sowie für die Aufdeckung neuer Symptomenbilder als fruchtbar erwiesen.

Pathophysiologie der Paralysis agitans.

Die älteren Theorien über den Ursprung der Symptome der Paralysis agitans von Redlich, von Gordinier und Sander, die die Ursache des Zitterns und der Rigidität in Gliawucherungen um die Gefäße des Hinter- und Seitenstranges oder in den Vorderhörnern suchen, bedürfen kaum einer weiteren Besprechung. Brissaud war wohl der erste, der die Substantia nigra, Vires, der die Automatismen der Kleinhirnbrückenbahnen, und Maillard, der den Haubenfuß in der Nähe der roten Kerne mit den paralysis-agitans-ähnlichen Erkrankungen teils aus pathologischen Gründen, teils wegen der Ähnlichkeit gewisser klinischer Symptome mit der Pseudobulbärparalyse in Zusammenhang gebracht haben. Ballet und Rose sowie Moutier fanden gleichfalls paralysis-agitans-artige Symptome bei Herden in der subthalamischen Gegend, und Católa glaubt auf Grund von Tumoren der basalen Kerne ein von der Paralysis agitans abweichendes, mehr spastisches Bild aufstellen zu können. Bei diesen Lokalisationsversuchen sind die Autoren über eine kleine Kasuistik nicht hinausgekommen. Den Arbeiten von Peritz, Kleist, Anton und Zingerle ist es im wesentlichen vorbehalten geblieben, neue und grundlegende Gesichtspunkte zur Frage der Bewegungsphysiologie bei den striären Erkrankungen aufzustellen. Es ist interessant zu verfolgen, daß keiner der genannten Autoren eine brauchbare anatomische Unterlage für seine Folgerungen besaß und daß sich trotzdem die Systeme auch heute, wo wir über den Sitz der Herde, wenigstens im großen ganzen, unterrichtet sind, noch weitgehend aufrecht erhalten lassen.

In seiner Monographie über die Pseudobulbärparalysen des Kindesalters hat es Peritz zum ersten Male unternommen, das Gehirn als ganzes als ein „Widerstandsorgan" zu bezeichnen. In diesem Begriff ist sowohl die Hemmung wie die Bahnung, das Erregungsgefälle und sein Ausgleich in allgemeinster Fassung enthalten. Darum bietet diese Theorie, wenngleich sie der Erklärung der Symptome wenig Vorschub leistet, doch auch die geringsten Angriffspunkte zu einer Kritik, wie sie der Begriff der Hemmung beispielsweise immer wieder herausgefordert hat.

Im Jahre 1908 hat dann Kleist, aufbauend auf den grundlegenden anatomischen Arbeiten von Anton (1896, 1901) und auf Beobachtungen an Geisteskranken mit Be-

wegungsstörungen die Lehre vom Stirnhirn-Kleinhirnsystem und seiner Erkrankung bei Hyper- und Akinesen aufgestellt. Bei ihm wie bei Anton beruhen die hyperkinetischen Erscheinungen auf Enthemmungen. Während aber Anton eine Gleichgewichtsstörung zwischen Thalamus und Striatum annimmt, vermutet Bonhoeffer mehr eine afferente Regulationsstörung des Kleinhirns und Kleist eine Striatumenthemmung vom Kleinhirn aus. Auch glaubt er, daß bei Hyperkinesen und Akinesen die Herde verschiedenen Sitz hätten. Demgemäß nimmt er im Gehirn mindestens zwei physiologisch verschiedenartige Apparate an, 1. den tonisch-koordinatorischen, der vom Kleinhirn über den roten Kern, Thalamus zur Stirnhirnrinde und von dort abwärts über Brücke, Zahnkern, roter Kern, Monakowsches Bündel führt; 2. einen den Automatismen der Ausdrucks- und Begleitbewegung dienenden Apparat, zu dem er Thalamus, Striatum und Corp. Luysi rechnet. „Bei subkortikalen Krankheitsprozessen sind Tonus und Koordinationsstörungen auf Funktionsstörungen des ersten Apparates, choreatisch-athetotische Bewegungen bzw. Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen auf den zweiten Apparat zu beziehen." Auch Foerster und Alter weisen für die tonischen Spannungen auf die Lähmung zentripetaler Bahnen wie bei der Chorea hin. Wernicke hatte sie bereits als Ausfallssymptome gedeutet und Heilbronner auf die Ähnlichkeit zwischen der Unbeholfenheit motorisch Apraktischer und Pseudobulbärparalytischer hingewiesen. Stauffenberg erteilt dem Linsenkern eine dämpfende Funktion auf den roten und die subthalamischen Kerne. Die Subst. nigra hält er für sicher motorisch. Ausfall des Linsenkerns verursache eine Verstärkung der sensorischen Impulse zur Kortex, so daß die in den tieferen motorischen Organen liegende Antagonistenhemmung nicht mehr zustande kommen könne.

Eine neue Wendung erhielt diese ganze Frage durch die grundlegenden Untersuchungen von Wilson. Nach Wilson handelt es sich bei den striären Erkrankungen um eine Unfähigkeit, die bei jeder Aktion diffus kontrahierten Muskeln zu entspannen; Antagonisten und Protagonisten würden gleichzeitig innerviert und die Kontrakturstellung der Pseudosklerose käme unter dem Einfluß des ausgefallenen Striatum über die Pyramiden- oder wenigstens die lentikulo-rubrospinale Bahn zustande. Diese Anschauung, die nur die groben pathologischen Herde berücksichtigte, ist in England vielfach angegriffen worden. Walshe wirft Wilson vor, die Lokalisation von Symptomen und Funktionen verwechselt zu haben, und meint, daß die Bewegungsstörungen dieser Erkrankungen nicht den Ausdruck einer ungehemmten physiologischen Tätigkeit, sondern den Stempel pathologischer Reaktionen trügen. Auch müßte die Ausschaltung der Pyramidenbahn nach der Wilsonschen Anschauung die Erscheinungen einer Kleinhirnläsion, Atonie, und nicht Rigidität und Zittern hervorrufen. Hierin liegt ein Verkennen des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses des roten Kerns von Linsenkern und Kleinhirn. Sehr viel einfacher hat sich Hunt die Bewegungsmechanismen vorgestellt, indem er kurzerhand die Zellen des Glob. pall. für erregende, die kleinen Zellen des Neostriatum für hemmende erklärt. Auch nimmt er eine durch nichts bewiesene Trennung in ein paläokinetisches Bewegungssystem für automatische und assoziative Bewegungen und ein kortikales neokinetisches (Pyramidenbahn) für isolierte Bewegungen an und behauptet gegenüber Sherrington, daß diese Trennung nicht nur auf das Zentralnervensystem beschränkt sei, sondern auch auf den peripheren Nerven übergreife, indem die markhaltigen Fasern die neokinetischen, die marklosen die paläokinetischen Bewegungen leiteten. Genau so unbewiesen wie diese Behauptung ist die Angabe, daß beim Parkinson der statische Tonus 1. durch assoziative paläozerebellare Bewegungen und 2. durch Isolierung von neozerebellaren Bewegungen zustande komme. Mills stellt die Rigidität wieder in den Vordergrund seiner Betrachtungen, indem er annimmt, daß beim Wegfall des Striatum das von ihm angenommene kortikal-tonektische System überwiegt, wodurch die affektive Motilität gegenüber der willkürlichen gestört würde. Überhaupt hat in den letzten Jahren die Neigung wieder zugenommen, die Störungen der striären Erkrankungen vorwiegend auf den Tonus zu beziehen, nachdem bereits Zingerle und Kleist ausdrücklich darauf hingewiesen hatten, daß die sog. Starre durch eine Unbeweglichkeit ohne Rigidität gelegentlich auch zustande kommen könnte und daß der Ausfall der Mitbewegungen, insbesondere der mimischen, eine wesentliche Komponente des Krankheitsbildes ausmacht. Am weitesten in der systematischen Einschätzung des Tonus ist Strümpell gegangen, der unter dem Namen

des amyostatischen[1]) Symptomenkomplexes sowohl die Kontraktion und Spannung wie auch die Langsamkeit und Verarmung der Bewegung, die Erschwerung des willkürlichen Nachlassens und die Unterbrechung der normalen Gleichmäßigkeit und Gleichzeitigkeit der Myostasie zusammenfaßt. Auch das Zittern und die Ataxie wird hierher gerechnet. Ganz ähnlich sind van Woerkoms Deduktionen, der besonders die Schwierigkeit des Überganges von der statischen zur dynamischen Funktion und die mangelnde koordinatorische Hemmung hervorhebt. Schließlich hat in letzter Zeit Stertz das striäre Bild als dystonisches Syndrom bezeichnet, ohne dabei die im ersten Teil seines Buches ausdrücklich besprochenen Koordinationsstörungen zu berücksichtigen. Umgekehrt werden von C. und O. Vogt die Erscheinungen dieses Krankheitsbildes ausschließlich auf den motorischen Apparat bezogen und über den tonischen Anteil der Bewegung keine Angaben gemacht. Auch Vogt vermutet in den basalen Ganglien wichtige Zentren für Mit- und Hilfsbewegungen, deren Zügelung durch das Striatum sowohl suprapallidär wie subpallidär enthemmt werden könne.

Wir sehen also aus den kurz angeführten hauptsächlichen Arbeiten über Sitz und Pathophysiologie der Striatumerkrankung, daß die einzelnen Autoren recht unterschiedliche Wege gegangen sind. Während die einen kasuistisch die Symptome auf den jeweiligen, mit mehr oder minder guten Methoden festgestellten Herd bezogen haben und aus der Masse der gesammelten Fälle den Sitz der Störung nach dem Gesetz der großen Zahlen aufstellen zu können glaubten, haben andere, unbekümmert um den einzelnen Herd, das zusammengehörige System der extrapyramidalen Bahnen — Kleinhirn, Stirnhirn, Striatum, roter Kern — zum Ausgangspunkt ihrer Hypothesen genommen. Beide Methoden haben in ihrer Art Erfolge gezeitigt. Aber die Vereinigung des physiologischen und des anatomischen Denkens hat sich bisher als am wenigsten glücklich erwiesen. Auch Liepmann betont für sein Apraxieschema, daß man nur Funktion mit Funktion, nicht aber eine Vorstellung mit einem Gehirnteil in Beziehung setzen dürfe. Es kann nicht oft genug wiederholt werden, worauf auch Wilson erst kürzlich wieder hingewiesen hat, daß wir im besten Fall den Sitz der Erkrankung feststellen können. Das nützt uns aber noch gar nichts, solange wir nicht den Sitz der Funktion kennen, die durch den Krankheitsherd in irgendeiner uns gänzlich unbekannten Weise gestört wird. Wenn z. B. Mann aus dem Parallelgehen von Lähmung und Kontraktur bei der Hemiplegie schließt, daß für beide die gleichen Zentren verantwortlich seien, so fehlt dafür der Beweis. Es entspricht dem Kausalitätsbedürfnis, die geringen positiven Kenntnisse, die wir über den Reiz- und Lähmungserfolg ganzer Gehirnteile wie des Kleinhirns usw. besitzen, in Beziehung zu setzen zu einem gedanklich aufgestellten Schema. Und wenn das mit dem nötigen Vorbehalt geschieht, so ist ja auch zu hoffen, daß es allmählich gelingen wird, festere Beziehungen zwischen den anatomischen, physiologischen und psychologischen Beobachtungen und Vorstellungen zu finden. Bis dahin sollte man meines Erachtens bei der Aufstellung eines Schemas, das sich nur auf gedankliche Vorstellungen und Ableitungen stützt, auf dem für die Anatomie wie für die Physiologie gleich neutralen Boden der Psychologie bleiben, die sich in den Liepmannschen Ausführungen über die Aphasie und Apraxie als äußerst fruchtbar und anregend erwiesen haben.

Wir dürfen nur an die heute als irrig erkannten Gedankengänge über das

[1]) Wortbildungen wie Astereognose und Amyostatik sollten vermieden werden. Es handelt sich nicht um eine „muskellose Statik", sondern höchstens um eine Myastatik.

Zustandekommen der hemiplegischen Spasmen und Kontrakturen denken, um die Nachteile der zu weitgehenden anatomisch-physiologischen Parallelsetzung zu verstehen. Nachdem man bei den Rothmannschen Hunden, bei operierten Affen und anderen Tieren gesehen hatte, daß bei diesen die Entfernung der motorischen Rinde von erheblich geringerem Schaden war wie für die Menschen, glaubte man ohne weiteres zu der Folgerung berechtigt zu sein, daß beim Menschen das Striatum zugunsten der Rinde verkümmert sei.

Es ist eine falsche Einstellung, wenn wir sagen, der Affe sei imstande, mit dem Striatum mehr zu leisten als der Mensch. Tatsächlich ist der Mensch auf die Tätigkeit seines Striatum im gleichen Maße angewiesen wie der Affe, nur daß die Rinde des Affen **weniger** leistet als die des Menschen. Wie wichtig für den Menschen die ungestörte Tätigkeit des Striatum ist, sehen wir erst bei seinem Ausfall.

Vergleichen wir den Zustand eines Striatumkranken mit dem eines Menschen mit noch nicht zurückgebildeter Kapselhemiplegie, so behält ersterer dauernd die Fähigkeit zu allen Willensbewegungen, während die automatischen Mitbewegungen in Verlust geraten sind. Der Kapselhemiplegiker aber kann sich unter Umständen weiter automatisch bewegen, z. B. gehen, wenn er erst in Marsch gesetzt ist. Ja, wie Simons gezeigt hat, lassen sich an ihm gewisse Tonusänderungen, die sonst überdeckt sind, besonders gut studieren.

Es ist also irrig anzunehmen, daß die Striatumtätigkeit mit der Entwickelung der Tierreihe auf die Rinde übergeht. Reptilien und Menschen führen mutatis mutandis mit ihrem Striatum recht ähnliche Leistungen aus. Aber die Striatumtätigkeit ist beim Chamäleon nur durch ein kleines Rindenbündel, den Tract. septo-mesencephalicus, beeinflußt oder unterstützt, während beim Menschen die Funktion des Großhirns mit seiner Pyramidenbahn eine überragende Bedeutung gewinnt.

Wenn man also z. B. sagt, ein Hund sei durch Entfernung seines Gyr. sigm. in seiner motorischen Tätigkeit weniger behindert als der Mensch unter gleichen Bedingungen, so ist das als Beobachtungsbefund durchaus richtig. Wenn man aber darin auch nur implizite den Beweis erblickt, daß der Hund mit seinem Striatum im Gegensatz zum Menschen noch Willkürbewegungen ausführen könne, so ist das eine völlig autistische Auslegung. Der Mensch hat gar keinen begründeten Anhaltspunkt für das, was beim Hund willkürlich und was automatisch ist. Es erscheint richtiger, den Schluß zu ziehen, daß beim Hund und auch noch beim Affen das, was uns als Handlung imponiert, in viel höherem Maße aus unwillkürlichen, automatischen, direkt durch Körpersensationen bedingten, also rein striären Bewegungen besteht als beim Menschen. Gerade das ungemein Sichere in den Bewegungen ist extrapyramidaler Natur. Nur solche Bewegungen empfinden wir als wirklich sicher, die wir nahezu maschinenmäßig „im Schlafe", also fast ohne Großhirn ausführen können. Wollen wir diese Art der Handlung durch ein Wort charakterisieren, so entspricht dem, wenn auch nicht in jeder Hinsicht, die Bezeichnung instinktive Bewegung resp. Handlung.

Als instinktiv können solche Bewegungen bezeichnet werden, die ohne Anwendung von Reflexionen zur Ausführung kommen. Da die jeweilige Bewußtseinslage, bei der diese Bewegungsvorgänge sich abspielen, verschieblich

und daher für die Nomenklatur in den vorliegenden Betrachtungen nicht verwendbar ist, so ziehe ich vor, die Handlungen in solche des striären Koagitationszentrums, des frontalen, zentralen usw. zu zerlegen. Es darf aber nicht das striäre mit „unbewußt", das frontale mit „bewußt" gleichgesetzt werden, da kompliziertere Bewegungen das eine Mal rein striärer Natur, einfachere das andere Mal kortikaler Natur sein können. Es muß daran festgehalten werden, daß jede reflexive Tätigkeit, sei sie nun analytischer oder kombinatorischer Art, ausschließlich kortikal zustande kommt. Die Kompliziertheit der Bewegungsfolge aber ist von der Höhe der Koagitationsebene nicht abhängig. Schreck- und Angstfluchtbewegungen können außerordentlich kompliziert sein und laufen doch motorisch, also abgesehen von der rein psychischen Begleitkomponente, unzweifelhaft extrapyramidal ab, während die spezifisch kortikalen Pyramidenbewegungen im allgemeinen, wie der Striatumkranke zeigt, gar nicht so sehr komplizierter Natur zu sein pflegen. Der striäre Koordinationsapparat wird als feste Unterlage für den kortikalen benutzt. Die Ausnutzung findet wenigstens anfänglich nach der Methode des Probierens statt. Sie verläuft daher individuell unterschiedlich. Zum gleichen Ziel können verschiedene Methoden angewandt werden. Die Auswahl derselben wird 1. bedingt durch die Eigentümlichkeit des individuellen Substrates, z. B. des Muskels, des Nerven und der Reaktionsart, und 2. durch die Technik der Erlernung. Im allgemeinen werden Handfertigkeiten nur nach der Methode des Ausprobierens von Bewegungen gelernt. Diese Methodik ist aber nicht allein gültig, ist vor allem nicht für jeden Menschen die adäquate. Die Erlernung eines Handgriffs kann erleichtert werden durch kinästhetische, optische und akustische (Rhythmus) Reize, und es ist von Bedeutung, welche dieser Sinnesarten dem Lernenden am besten angepaßt ist. Meistens ist es zweckmäßig, von mehreren oder von allen Sinnesarten aus zu lernen (Sprachenlernen durch Hören, Lesen, Beobachtung des fremden und des eigenen Mundes).

Die Erfahrung des Taylorsystems (Zeit- und Leistungsstudie) lehrt, daß zur optimalen Ausnützung einer Leistung eine gewisse individuelle Begabung nötig ist, die sich sowohl auf der Geeignetheit der Muskulatur, sei es auf peripherer oder zentraler Basis (Astheniker) oder auf der Möglichkeit schneller Koordinationen aufbauen kann.

Eine mechanisierte Handlung kann als eine Verschiebung in eine niedere Bewußtseins- oder aber in eine niedere Koagitationsebene aufgefaßt werden, d. h. die Bewegung kommt mehr unter Vernachlässigung der Bewußtseinskomponente, im wesentlichen der Aufmerksamkeit, aber in prinzipiell gleicher Weise zur Ausführung wie vorher, oder sie verläuft das eine Mal kortikal, das zweite Mal rein extrapyramidal. Ich möchte annehmen, daß die striäre Komponente primär bereits im gleichen Anteil vorhanden ist, daß es aber zu ihrer Einleitung einer wesentlichen frontalen und zentralen Komponente bedarf, während im weiteren Verlauf der Mechanisierung die quantitative Beteiligung der Sensomobilität sich zugunsten der striären verschiebt, ohne erstere aber ganz auszuschalten, wie sich aus dem nachträglichen Bewußtwerden des abgelaufenen Bewegungsaktes ergeben kann. Dagegen ist die Bewußtseinsschwelle auf alle Fälle heraufgesetzt (Aufmerksamkeitshof). Wenn Maillard Kleinhirn und Linsenkern als Sinnesorgane ansieht, so zieht er nur die Konsequenz des Autonomiegesetzes, dessen letzte Auswirkung

die Annahme einer Rückenmark-, einer Kleinhirn- und einer Streifenhügelseele wäre. Je tiefere Einblicke wir jedoch in das Wesen physikalisch-chemischer Reaktionen, fermentativer Kreis- und Folgevorgänge, der Autokatalysen und der Katalysen im kolloidalen System erlangen, desto mehr müssen wir staunen, wie komplizierte Lebensvorgänge, deren Verlauf man zum Teil bisher ohne individuelle Erfahrung sich nicht vorstellen konnte, man auf rein physikalisch-chemischer Grundlage an künstlichen Modellen, sozusagen im Reagenzglas, ablaufen lassen kann (Fermentanpassung, Synapse).

Die vitalistische Verknüpfung der Partialvorgänge, wie sie in den mnestischen Komponenten, z. B. dem Rassengedächtnis, vorliegen, beziehen sich letzten Endes auf die Stellungnahme des Gesamtindividuums zum einzelnen Vorgang. Dabei bleibt es unwesentlich, ob diese Stellungnahme bewußt oder unbewußt vor sich geht. Diese Stellungnahme muß natürlich unterschiedlich ausfallen, wenn Organe oder Teile von solchen in Wegfall gekommen sind. Der Bewegungsentwurf und seine unbewußte Regulation wird demgemäß durch den Ausfall der Psychomotilität, z. B. bei der Tabes, durch die Erkrankungen des Kleinhirns oder des Streifenhügels ebenso tiefgreifend beeinflußt werden, als wenn wir feststellen, daß unser optisches Gedächtnis mit den Tatsachen in Widerspruch steht. Wir haben z. B. eine genaue räumliche Vorstellung von einer Örtlichkeit und finden sie umgebaut. Dann sind wir nicht mehr in der Lage, so zu handeln, wie wir das nach unserem optischen Gedächtnis beabsichtigt haben; wir müssen uns neu orientieren, d. h. neue optische und damit lokale Bewegungseindrücke aufnehmen. Der Tabiker mag in einer ähnlichen Lage sein, wie ein Gesunder, der eine unerwartet hohe Stufe herabsteigt. Das eine Mal liegt die Ursache im Subjekt, das andere Mal im Objekt, aber die primäre Stellungnahme gegenüber dem Bewegungsentwurf muß beide Male annähernd dieselbe sein. Dieser Gedankengang gewinnt noch an Konsequenz, wenn man sich klar macht, daß sich als Subjekt und Objekt nicht etwa nur Eigenwelt und Umwelt des Individuums gegenüberstehen, sondern daß die subjektiven geistigen Vorgänge bereits die Körperteile als Instrument, als Objekt, benutzen. Der Ausfall einer Bewegungskomponente, sei es im afferenten oder efferenten Aste, spielt also nur primär die Rolle eines fehlenden oder schlecht funktionierenden Substrates. Der wesentliche Faktor, besonders zur Regulation, also zu Umgruppierung und Neuverwertung der Partialsysteme, liegt in der bewußten oder unbewußten Stellungnahme des Individuums zur Totalität des Vorganges. Nur dem Gesamtindividuum kann eine Autonomie zugesprochen werden. Jedes seiner Teile allein für sich genommen, ist nur ein maschinelles System. Das Gesamtindividuum behält sein Lebensprinzip selbst dann, wenn z. B. Kleinhirn und Striatum und auch noch Teile der Rinde zugrunde gegangen sind. Aber das erhaltene Kleinhirn oder Rückenmark in einem sonst zerstörten Zentralnervensystem ist nur der Torso einer Maschine.

Betrachten wir also die Zentren ganz allgemein nicht nur als Durchgangs- und Schnittpunkte von Bahnen, sondern als Reduktions- und Koagitationsorte, so stehen Kleinhirn und Striatum im Mittelpunkt der Kinese, und die Rinde erhält ihre Hauptbedeutung beim Menschen für den Entwurf und das Neueinlernen von Handlungen. Unzweifelhaft ist der unbewußte Anteil, die extrapyramidale Komponente der Willkürbewegung, eine viel größere,

als man gemeinhin annimmt und sicher kann das Tier, insbesondere das niedere, alle Bewegungen extrapyramidal ausführen. Eine gewisse Zusammenfassung, Koordination, findet aber schon bei den niedersten Tieren statt, d. h. eine räumliche Zusammenordnung der Bewegungen zu einer Handlung. Diese niederen Tiere sind ein Produkt ihrer Umgebung, sie werden von der Umwelt geformt und sind darauf angewiesen, diese an sich herankommen zu lassen. Erst das Rindenzentrum stellt das Wesen seinem Milieu gegenüber und erlaubt ihm, die Umwelt sich anzupassen. Anders ausgedrückt würde das heißen: Das extrapyramidale System bestimmt die Instinkthandlungen, genügt also für alle solche Tiere, bei denen die Handlungen nur den eigenen Körper zum Zweck haben. Für die Entwicklung und Inbetriebsetzung der Pyramidenbahn aber ist die Umwelt maßgeblich, gegen die die Bewegung gerichtet ist. Mit der Erwerbung der Rinde kommt ein neues Koagitationszentrum hinzu, dem die Aufgabe zufällt, räumliche und zeitliche Momente in Beziehung zu setzen und aus ihnen beiden die Dauer zu stabilisieren. Damit ist der erste Schritt zu einer Inbeziehungsetzung, also einer Relativierung getan.

Diese rein reflexive Tätigkeit ist ein Produkt der Kortex. Daß wir in der Lage sind, allein mit der Rinde die Mehrzahl der Willkürbewegungen, wenn auch in unvollkommener und gegen die Norm abgeänderter Weise auszuführen, zeigt das Verhalten des Wilsonkranken mit völlig zerstörtem Linsenkern. Dagegen ist der Hemiplegiker mit mehr oder weniger ausgeschalteter Pyramidenbahn oder degenerierten Beetzschen Zellen in mancher Beziehung, vor allem bei Reihenbewegungen, wie beim Gehen, recht leistungsfähig. Aus der Selbstbeobachtung auch komplizierter Bewegungsfolgen scheint hervorzugehen, daß bei intaktem Striatum und normaler Rinde für gewöhnlich von der Zentralwindung nur der Anstoß, sozusagen die Einleitung der Bewegung ausgeht und daß im weiteren automatischen Ablauf die Rinde nur dann eingreift, wenn eine Hemmung oder Unterbrechung auftritt. Wird durch das Striatum die unbewußte Koordination, also ein folgerichtiger Bewegungsablauf, garantiert, so repräsentieren die Zentralwindungen die Vermittlungsstation der bewußten Räumlichkeit, die Fähigkeit, einen Raum willkürlich, sei das nun taktil oder optisch, so auszutasten, daß wir uns auf Grund dieser Maßnahme eine körperliche Vorstellung von ihm bilden können. Dient also die Zentralregion der **bewußten Bewegung,** so hat die Großhirnrinde in weiterem Sinne die Aufgabe, das **bewußte Halten,** das Verharren in einer Stellung, zu veranlassen. Hier offenbart sich also eine zeitliche Komponente. Erst aus der Kombination dieser beiden Fähigkeiten ergibt sich die Möglichkeit, einen komplizierteren Bewegungsentwurf richtig zur Durchführung zu bringen. Die Festlegung dieser Bewegungsformel ist die einzige wirklich psychische Tätigkeit, das willkürliche Moment in der Bewegung. Nur zur Ermittelung dieser Formel ist eine gedankliche Arbeit, eine Überlegung erforderlich. Selbst verhältnismäßig schwierige Handlungen, wie waschen, sich anziehen, auskleiden werden im allgemeinen nur von einem Entschluß, nämlich dem zur Ausführung der Handlung eingeleitet. Der weitere Ablauf findet bereits relativ unbewußt, in Wirklichkeit nur mit einem Aufmerksamkeitshof statt. Befindet sich dann im Verlauf der Ausführung z. B. ein Gegenstand nicht an der im Entwurf angenommenen Stelle, so wachen wir

gleichsam plötzlich auf um durch eine Überlegung, im einfachsten Fall eine Wahlreaktion, der Handlung einen neuen Weg zu weisen.

Wie wenig das Bewußtsein „bei der Sache" zu sein braucht, ohne daß der normale Ablauf gestört ist, zeigt die Fähigkeit, im Schlaf zu marschieren und zu reiten. Ja Schopenhauer sagt, daß der Schlafwandler der Mensch ist, der am allersichersten geht. Erst wenn er aufwacht, ist er gefährdet, ebenso wie der schlafende Reiter erst dann ungeschickte Bewegungen macht, wenn er erweckt wird. Daß das Bewußtsein jede Bewegung, die Geschick und Geschwindigkeit erfordert, stören kann, wissen wir vom Sport. Das Bewußtsein, also die Überlegung, arbeitet viel zu langsam, um sich den wechselnden Situationen schnell genug anpassen zu können.

Wir sehen, welches Minimum von geistiger Tätigkeit für eine Handlung erforderlich ist, deren Ablauf wir kennen und im Entwurf zu übersehen vermögen.

Bedenken wir, welche große geistige Anstrengung der gleiche motorische Vorgang für einen Neuling in sich birgt, der den Geübten überhaupt keine Überlegung kostet, so muß das praktische Bestreben darauf gerichtet sein, unsere körperliche Tätigkeit so zu mechanisieren, daß sie eine möglichst geringe geistige Anstrengung erfordert; wie ja jeder aus Erfahrung weiß, daß die Ermüdung eines langen Marsches nur zum Teil körperlich ist, daß sie sich weitgehend bessert, wenn die geistige Anstrengung ausgeschaltet wird, indem man das Bewußtsein anderweitig beschäftigt: durch Singen, durch Hören von Musik, durch Betrachten der Gegend oder einfach durch Nachdenken, Vorgänge, die die Einstellung der Aufmerksamkeit von der eigenen körperlichen Bewegung ablenken.

Die Trennung zwischen willkürlich-bewußt und unwillkürlich-unbewußt ist offenbar auch beim Geistesgesunden nicht so scharf, wie man allgemein denkt. Vielleicht liegt das auch an der ungenügenden Definition von willkürlich und bewußt. Es widerspricht unserem Sprachgebrauch, wollte man einen so komplizierten Vorgang wie das Ankleiden als eine unwillkürliche Handlung ansehen. Andererseits ist die Tatsache, daß man wach und bei Bewußtsein ist, noch kein Beweis dafür, daß auch die gerade in Ausführung begriffene Handlung mit auf sie gerichteter Aufmerksamkeit ausgeführt wird. Die Aufmerksamkeit kann wandern und sich mit etwas ganz fern Liegendem beschäftigen. Damit wird die Handlung selbst sozusagen unbewußt, aber nicht unwillkürlich. Natürlich handelt es sich nur um quantitative Aufmerksamkeitsänderungen. Im Ablauf einer Reihenhandlung wird bewußt im wesentlichen nur die Änderung, die Unterbrechung. Und nicht nur eine körperliche Betätigung kann mit wachem Bewußtsein auf diese Weise unbewußt ablaufen, selbst geistige Funktionen unterliegen den gleichen Bedingungen. Man kann mitten in einem wissenschaftlichen Vortrag, sofern man das Thema genügend beherrscht, sich innerlich mit ganz anderen Problemen beschäftigen, man zählt die Zuhörer oder denkt gerade aufsteigende Assoziationen zu Ende; unterdessen läuft der Vortrag wie ein Automat weiter ab, der Redner „schwimmt". Die eigentliche Zielstrebigkeit, die scharf geprägte Fassung aber läßt sich nur durch die Enge des Bewußtseins, die straff auf den Gegenstand gerichtete Aufmerksamkeit erreichen, die mit dem reinen intellektuellen Interesse an der Sache auch noch eine affektive Quote verbindet,

das, was Semon die Vividität des Bildes genannt hat. Einer Bewegung, vor allem einer mimischen fehlt der letzte Ausdruck, wenn sie ohne Affekt ausgeführt wird. Muß sie aber darum bewußter werden? Daß ein Affekt willkürlich sein kann, daß ich mich bewußt aufregen, ärgern und freuen kann, ist zweifellos. Aber viel häufiger sind unsere Affekte unbewußt. Wie oft würde man sich bestimmt nicht ärgern, wenn die Tatsache des Ärgers einem vorher und nicht erst nachher bewußt würde. Unsinnige Handlungen des Schrecks, der Angst, der Panik sind unterbewußt, wie ja auch aus ihrer suggestiven Kraft hervorgeht.

Damit komme ich zu der Frage, sind die Affekte, wie man für gewöhnlich sagt, psychische Faktoren, müssen sie also kortikal lokalisiert sein? Ich schicke voraus, daß ich mit dem Wort Affekt etwas Gegenständliches, etwa den motorischen Ausdruck verstehe. Ein solcher Affekt, der seine spezielle Einstellung auf Freude und Leid, Haß und Liebe erst sekundär bekommt, ist auf eine Mittellage einreguliert. Analysieren wir jetzt ganz grob die Angst, den Schmerz, die Freude, so sehen wir, daß sie sich zunächst nur als bedingte Reflexe offenbaren, die recht weitgehend von der Gewohnheit abhängig sind. Nicht überall auf der Erde ist Lachen ein Zeichen des Vergnügens und Weinen ein solches der Traurigkeit. Die Sitte, die Konvention spielen eine große Rolle. Die Reaktion ist jeweils unterschiedlich. Anders das psychische Korrelat. Die Empfindung der Trauer ist wahrscheinlich bei allen Menschen annähernd gleich, aber die äußere Ausdrucksform ist häufig different. Unter Affekt aber verstehen wir jedenfalls in gleichem Maße: 1. die äußere Ausdrucksform; die Tränen der Trauer; den roten Kopf, die weit aufgerissenen rollenden Augen, die laute Stimme des Wütenden; die Sprachlosigkeit, die Blässe, den Schweiß des Angstgefolterten; 2. aber auch das begleitende innere, dem Beobachter vielfach entgehende Lust- oder Unlustgefühl. Ich schließe mich in dieser Beziehung den Anschauungen von James, Lange und Sergi an, die das Unlustgefühl als die Folge der vasomotorischen usw. Vorgänge ansehen. In diesem Sinne aber sind die Affekte nicht nur unbewußt, sondern auch subkortikal im anatomischen Sinne. Denn der Streifenhügel ist die Vermittlungsstelle für motorische Äußerungen, wie sie im Affekt zustande kommen. Diese Affektquote ist normalerweise in der Bewegungsformel eingeschlossen. Tritt jedoch eine Spaltung der motorischen Persönlichkeit an dieser Stelle auf, also zwischen dem vegetativ-affektiven und rein motorischen Bewegungsanteil, so werden sich Bilder entwickeln können, wie wir sie von der Reaktion der Hysterischen kennen, wie wir sie aber auch bei den Endhirnerkrankungen, z. B. den der Paralysis-agitans-Kranken ähnlichen Symptomenkomplexen der Lethargika wiederfinden, die ja auch gerade wegen ihres eigentümlichen Verhaltens gelegentlich fälschlich als Hysteriker angesehen werden. So sieht man nicht selten, daß diese Leute gewünschte oder beabsichtigte Bewegungen stundenlang nicht ausführen können (Gehen, Sprechen), um plötzlich die Hemmung zu durchbrechen und die Aufgabe ohne Schwierigkeit durchzuführen. Das Unfähigkeitsgefühl der Hysteriker und der Striatumkranken hat wohl die gleiche Quelle, das Bewußtwerden der Tatsache, daß ein Vorgang, der normalerweise unbewußt und automatisch abläuft, infolge der Störung in den basalen Ganglien entweder nicht „von selbst" weitergeht (Akinese) oder

zwar von allein, aber auf Abwegen zu Ende führt (pseudospontane Bewegungen: „Es macht die Bewegung in mir"). Wird sich der Patient des Grundes seiner Akinese bewußt, so kann er die begonnene Bewegung durch einen besonderen Willkürakt fortsetzen, aber sie erhält dadurch, daß sie unter Wegfall der üblichen Reflexausnutzung nur rein verstandesmäßig ausgeführt wird, eine langsame, bedächtige, eckige Form, wie wir das aus den Adiadochokinesekurven entnehmen können.

Wie wichtig der tatsächliche Anteil des Affekts für die Willkürbewegung ist, sehen wir bei der Beobachtung affektloser Kranker, die sich wohl bewegen können, deren Bewegungen aber nicht nur langsam ausgeführt werden, sondern die mit dem Affektverlust auch wichtiger Bewegungsmerkmale entbehren. Nur gelegentlich eröffnet sich ein Einblick in den Zusammenhang zwischen physiologischem und psychischem Anteil der Willkürbewegung. Wenn der Patient nach einigen Hämmerbewegungen mit dem Vorderarm oder beim Gehen in ebener Stube nach wenigen Schritten erklärt, er könne unmöglich weiter, während er tatsächlich auf energisches Zureden die angefangene Bewegung durchaus zufriedenstellend ausführen kann, so offenbart sich hierin die Wichtigkeit des vernichteten striären Bewegungsanteils, der eine viel größere Rolle spielt, als man gemeinhin annimmt. Solche Kranke können vermittels ihrer Rinde die Mehrzahl der Bewegungen, insbesondere die feineren ausführen, aber die mangelnde Unterstützung durch das Striatum zeigt sich in einer erheblichen Erschwerung, die den Kranken zu immer neuen Willensanstrengungen führt und in ihm den Eindruck hervorruft, daß er nicht fähig sei, die Bewegung auszuführen. Wenn wir berücksichtigen, wie weitgehend unser ganzer Vorstellungskreis von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, gewisse Bewegungen auszuführen, abhängt, so gewinnen wir das Verständnis dafür, daß ein Mensch, der keine Gemeinschaftsbewegungen mehr ausführen kann, sich in seiner Psyche verändert. Ob es möglich sein wird, eine Entscheidung darüber zu treffen, wieweit z. B. der Mangel an Bewegungsantrieben und Initiative in der angegebenen Weise als Folge des Ausfalls an Teilbewegungsakten und nicht auf primäre Prozesse in der Rinde anzusehen ist, erscheint heute noch sehr fraglich. Soweit meine anatomischen Untersuchungen darüber Auskunft geben, waren bei Fällen der letzten Art stets Veränderungen in der Rinde nachweisbar, die nach unseren bisherigen Erfahrungen für ausreichend zu erachten sind, um auch selbständig die psychischen Störungen zu erklären.

Die Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis von **Starre** zu **Akinese** ist nicht nur bis heute noch nicht gelöst, sondern wird in ihrer Bedeutung auch noch nicht voll gewürdigt. So sagt in seiner letzten Arbeit Mann: „Der Mangel an Bewegungsantrieb oder Spontaneität äußert sich in dem starren maskenartigen Gesichtsausdruck infolge des Ausfalls der mimischen Bewegungen". Es werden also hier Mangel an Bewegungsantrieb, Bewegungsarmut, Starre und Ausfall mimischer Bewegungen gleichgesetzt. Ich habe schon oben ausführlich dargelegt, daß Klinik wie Pathologie diese verschiedenen Begriffe wohl zu differenzieren erlauben. Daß Starre und Unbeweglichkeit in einer großen Anzahl von Fällen parallel laufen können, ist unzweifelhaft. Zingerle hat als erster aber klar ausgesprochen, daß die Schutz- und Abwehrbewegung wie überhaupt alle solche Bewegungsarten, die gemeinsam oder in einer Reihe mit

Gemeinschaftsbewegungen ausgeführt werden, bei den striären Erkrankungen ausfallen, auch ohne daß ein Rigor besteht. Die Verlangsamung der Bewegungen hatte er hiervon bereits abgetrennt. C. und O. Vogt haben diese besonderen Bewegungsarten als primäre Automatismen bezeichnet, worunter sie unbewußte und unwillkürliche Bewegungsabläufe verstehen, im Gegensatz zu den unter Bewußtseinskontrolle zunächst eingeübten, dann aber ohne diese ablaufenden sekundären Automatismen, die O. Vogt im Gegensatz zu Meynert nicht als ausschließlich striäre, sondern als eine unbewußte kortikale Komponente anspricht. Die Aufhebung der primären Automatismen führt nach Vogt einerseits zu einer mimischen Haltungsrigidität, andererseits zu einer damit koordinierten des unwillkürlichen Minenspiels. Wir sehen aus dieser Formulierung, daß C. und O. Vogt die Frage der Rigidität, also des Tonus, als eines Anteils der Striatumstörung berücksichtigen, ohne ihr aber in der Pathophysiologie der Bewegungsstörung eine Stellung zuzuerteilen. Aus der Tatsache, daß Striatumherde eine Akinese verursachen, ziehen sie infolgedessen nur den Schluß, daß vom Striatum auf das Pallidum normalerweise nicht nur denervatorische, sondern auch innervatorische Reizungen übergingen. Darin liegt ein Gegensatz zu den Mannschen Ansichten, denn nach dem Wunsche ihres Urhebers sollte sie ja gerade den Gegensatz von Hemmung und Bahnung ausschalten und auf einen einheitlichen Vorgang zurückführen. Ich glaube nicht, daß die Verhältnisse dadurch klarer würden, daß man wieder auf die alte Vorstellung zurückkäme und einzelne Zellen als hemmende anderen erregenden überordnet.

Wenngleich Zingerle bereits klar ausgesprochen hat, daß der Ausfall der Ausdrucks- und Gemeinschaftsbewegungen eine selbständige Bedeutung hat und dem Rigor nicht sub-, sondern koordiniert ist, so hat doch erst Kleist eine scharfe Unterscheidung der Hyper- und Akinesen vorgenommen und die Starre der Wilsonschen Erkrankung auf primäre Akinesen zurückgeführt, zu denen er die tonischen Zustände rechnet. Hier sehen wir also noch viel ausgeprägter als bei C. und O. Vogt die bewußte Vernachlässigung des Tonus als selbständigen Faktor. Während aber Kleist Akinesen und Hyperkinesen als gegensätzliche Vorgänge mit verschiedener Lokalisation ansieht, betrachten C. und O. Vogt sie als gleichwertige Ausdrücke desselben Ausfalls. Auch den Tremor glaubt Kleist nicht vom Striatum abhängig machen zu können, da er eine primitive Bewegungsstörung darstellt. Hierin decken sich seine Anschauungen mit denen Wilsons. Die Akinese führt Kleist auf eine Unterbrechung der pallidopetalen Bahnen zurück. Noch weiter geht in seinen Deduktionen Mann, der die Störung der Paralysis agitans direkt für eine der Repräsentation der Willkürbewegungen oder ihrer zuführenden Bahnen hält und glaubt, daß sie unmöglich als Ausdruck der Störung subkortikaler motorischer Zentren und ihrer zentrifugalen Bahnen aufgefaßt werden könne. Damit besteht ein Widerspruch zu allen pathologischen Befunden.

Die Schwierigkeit der Einordnung der so unterschiedlichen klinischen Bilder bei striären Erkrankungen hat trotz der Kleinheit des bisher untersuchten Materials doch zu schroffen Gegensätzen in der Frage der Lokalisation zwischen den Autoren geführt. Stauffenberg betrachtet die Dysmimie bei Linsenkernerkrankungen „wie bei lentikulär bedingter Chorea“ als eine Wirkung auf die

Regio subthalamica und den Thalamus. In dieser Anordnung kommt die Teilung des Linsenkerns in seine neo- und paläostriäre Komponente, wie sie von C. und O. Vogt mit Recht betont wird, noch nicht zum Ausdruck. Diese Autoren schreiben dem Pallidum direkt die Vermittlung sehr primitiver Automatismen zu, die aber im wesentlichen für die ersten Lebensmonate von Bedeutung wären und später vom Neostriatum gezügelt würden. Andererseits hätte das Pallidum auch wieder eine hemmende Funktion auf die ihm nachgeordneten Kerne. Wird diese mäßig gestört, so träte Tremor, bei stärkeren Ausfällen Chorea auf. Der Rigor selbst wird als Pallidumsyndrom bezeichnet. Es würde sich danach um einen Apparat von solcher Kompliziertheit handeln, daß mit ihm ungefähr alle Störungen der Bewegung erklärt werden könnten. Nach den noch zu erörternden differentialdiagnostischen Befunden am Striatum sind bei der Chorea, wie ja auch C. und O. Vogt gelegentlich erwähnen, vorwiegend die neostriären kleinen Ganglienzellen erkrankt resp. ausgefallen. Wenn aber Tremor und Chorea nur als verschiedene Grade der gleichen Störung aufgefaßt werden, so würde, wie das auch in der Tat C. und O. Vogt wollen, der Tremor der Paralysis agitans auf die Erkrankung des kleinzelligen Anteils des Putamen und Schwanzkerns zu beziehen sein. Für diese Annahme fehlt vorläufig jeglicher Beweis. Weder sind die genannten Zellen bei sehr ausgesprochenem Tremor in besonders hohem Maße erkrankt, noch läßt sich das fehlende Zittern bei schwerer Zellverfettung oder deutlicher Atrophie allein auf die frühzeitige starke Rigidität zurückführen, die ja mehr oder weniger völlig fehlen kann. An diesem Punkte kommt die Schwierigkeit zum Ausdruck, die dadurch entsteht, daß einmal der Rigor als Pallidumsyndrom, also als tonisches Moment, das andere Mal das Pallidum als Sitz der primären Automatismen, d. h. alterativer Bewegung, angesprochen wird. Im logischen Verfolg dieser Ausführungen muß dann auch Vogt die Verstärkung des Rigor in seinen Fällen 30 und 33 mit schweren Veränderungen des Stirnhirns, durch eine Schädigung der präfrontalen Denervationsfunktion erklären. Ich habe gezeigt, daß die Beteiligung des Stirnhirns selbst und der frontopontinen Bahnen ein nicht ganz so seltener Befund ist, der sich in meinen Fällen aber nicht in einer Vermehrung des Rigor, sondern in einer Verlangsamung des Bewegungsbeginnes geäußert hat. Aus der Anwendung des Wortes Denervation glaube ich auch schließen zu können, daß Vogts, dem sonstigen Gebrauche entsprechend, eine Störung der Bewegungsinnervation meinen und nicht eine solche der Tonuserschlaffung.

Ganz im Gegensatz zu diesen Anschauungen sieht Wilson im Pallidum nur eine Tonusstation, von deren Erkrankung Zittern und Hypertonie erst sekundär abhängen. Die eigenartige Verteilung der Störungen geht nach C. und O. Vogt auf die doppelseitige Wirkung des Pallidum zurück, während das Striatum, dessen Hautfaserteil ja im gleichseitigen Pallidum endet, nur gleichseitig wirken kann.

Während C. und O. Vogt vom Pallidum einfache Automatismen regulieren lassen, hängen nach ihnen vom Striatum das „unbewußte Gestenspiel automatischer Mitbewegungen und elementare Teilbewegungen für höher koordinierte Kortexbewegungen" ab. Wie weit die bisherigen Befunde schon heute eine so weitgehende Differenzierung rechtfertigen, will ich nicht entscheiden. Jedenfalls entsprechen sie ihr weitergehend als die Meinung Manns, daß im Striatum, als sensiblem Zentrum, die Nachrichten über das gegenseitige Verhältnis von

In- und Denervation gesammelt und der Zentralwindung übermittelt würden. Von dieser Vorstellung ausgehend, setzt Mann die striäre Bewegungsstörung in Analogie zur Ataxie und glaubt aus der Bewegungsverlangsamung die Adiadochokinese ableiten zu sollen. Ich verweise demgegenüber auf meine Kurven, die deutlich zeigen, daß auch langsame Bewegungen gebunden sein und schnelle deutliche Adiadochokinese aufweisen können. Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage nach der Herabsetzung der motorischen Kraft bei Striatumherden. Ich möchte annehmen, daß der Ausfall der sogenannten primären Automatismen auf der einen Seite und die Dissoziation des Tonus von der Bewegung auf der anderen dieses eigenartige Symptom hervorruft, das aber nicht ohne weiteres mit der verminderten Kraftentwicklung bei Pyramidenbahnerkrankung in Parallele gesetzt werden kann.

Ich glaube nicht, daß die heutige Kasuistik bereits ausreicht, ein sogenanntes Striatumsyndrom zu formulieren. C. und O. Vogt machen ja in ihrem Schema die klinischen Symptome selbst vielfach von der Wirkung des Striatum auf andere Zentren abhängig, die bald ge-, bald enthemmt werden. Bei den uns bisher bekannten Erkrankungen vom Typ der Pseudosklerose, der Paralysis agitans, der Chorea u. a. finden wir neben den Herden im Vogtschen Striatum und Globus pallidus solche in den subthalamischen und nachgeordneten Kernen mit zum Teil noch wenig bekannten Funktionen, wie auch an verschiedenen Rindenteilen so mannigfache Veränderungen, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, zu entscheiden wie weit z. B. die trophischen Störungen auf letztere zurückgeführt werden müssen. Die Klinik zeigt auch, daß es eine Form der Rigidität bei diesen Erkrankungen gibt, die sehr wohl durch Dehnungsreflexe steigerungsfähig ist, wenngleich sie durchaus nicht mit Pyramidenspasmen gleichgesetzt werden darf. Economo verlangt daher für eine Linsenkernerkrankung auch nur die fehlende Reflexsteigerung bei tonischen Spasmen.

Wenngleich ich im Prinzip der Vogtschen Forderung, die Erkrankung des Neostriatum von denen des Paläostriatum zu trennen, durchaus zustimme, so sehe ich doch bisher noch nicht die Möglichkeit, sie so scharf voneinander zu scheiden, wie C. und O. Vogt das verlangen. Diese Forderung müßte postulieren, daß Herde im Neo- und im Paläostriatum unterschiedliche Symptome hervorrufen, wie das auch von Hunt angegeben worden ist. Nun können wir uns aber leicht überzeugen, daß typische Paralysis-agitans-Fälle mit schweren Herden im Neostriatum verknüpft sein können, ohne sich in ihrem funktionellen Verhalten von rein pallidären Erkrankungen irgendwie zu unterscheiden. Abb. 539 zeigt einen solchen großen Herd im unteren Teil des Putamen, Abb. 540 und 541 die rechte und linke Seite eines gleichmäßig doppelseitigen Paralysis-agitans-Falles, bei dem auf der einen Seite das Putamen in seiner Struktur weitgehend geschädigt ist. Auch die Abb. 542 (Fett, 35), auf der nicht nur auf der rechten Seite ein ausgedehnter Erweichungsherd im Putamen, sondern auch auf der anderen eine starke Schrumpfung des Putamen sichtbar, während im Markscheidenbild der Globus pallidus ziemlich gut markhaltig ist, entstammt einer durch Arteriosklerose komplizierten, typischen, einseitigen Paralysis agitans, und das, obwohl in beiden Putamina ein ausgesprochener Status spongiosus besteht. In den Fällen 2 und 3 von O. Fischer mit choreatischen Erscheinungen fand sich ein etwas diffuser Herd, der vorwiegend im Thalamus und Glob. pall. und nicht im Putamen gelegen war. Ich will damit keineswegs

Chorea, Athetose, Kleinhirnerkrankungen, Tremor.

Tabelle VI.

R 62	Kumka	♂	60	Tremor unbek. Genese	Tremor d. Kopf. u. d. o. E. seit 57. J. Direkt n. Rheum. typ. Hockstellg. Rig. Vasomot. Störung. Schmerzen — Emphys. Hernie. Stark. Rig. d. Beine. Psych. o. B.		11—9 4												
	Ziegenhagen	♂	57	Tremor unbek. Genese	Chorea m. hyster. Einschl. Aphonie.	I *II 1*		54,8 *63,2*	14,2 *15,2*	9,06 *7*	2	0,4							
R 10	Kottlock	♀	84	Tremor senilis	Typ. Tremor sen. K. veg. Störg. K. Rigid., geringe Maske, grober Intellig. defekt.	I 1 2	34 45,7	42,2 23,2									a=9; 9,5 9; 8,5 b=8,2 –7,7–8		
R 22	Himmelweit			Hy. Paral. agit ?	Bemerkung. II 1 a—d zeigt die Ansätze eines einzigen Kurvenanstiegs. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Größe des einzelnen Rückstoßes. In c und d Rückstoß ungebremst (I).	I 1 2 *II 1 a.* *b.* *c.* *d.*	15 16,7 12,5 13	29,4 32,6 33,6 35 *11,6* *20,6* *(14,4)* *26,6* *(10,2)* *28,4* *(4)*	12 9,6 13,4 9,4 *6* *8,6* *5,6* *2,6*	7 5 8,5 5,8	6 4,5 6 2,5 *3,2* *5* *5,6(1)* *2,6(1)*	0,25 0,35 0,22 0,36 *0,5* *0,34* *0,36* *0,75*						*II 1* *6,8—5* *—5—5* *II 2* *5,2—4* *—4—5,7*

die Hypothese verfechten, daß die Chorea ein pallidärer Prozeß sei, aber die Erklärung der Hyperkinesen durch C. und O. Vogt als primär kortikale Reizzustände, denen sich eine kortikale Akinese mit Hemmungssteigerung der subkortikalen Zentren und schließlich eine kortikale Akinese mit Enthemmung der subkortikalen Zentren und damit im Gegensatz zur kortikalen eine subkortikale Hyperkinese anschließt, scheint mir doch sehr weitgehend zu sein.

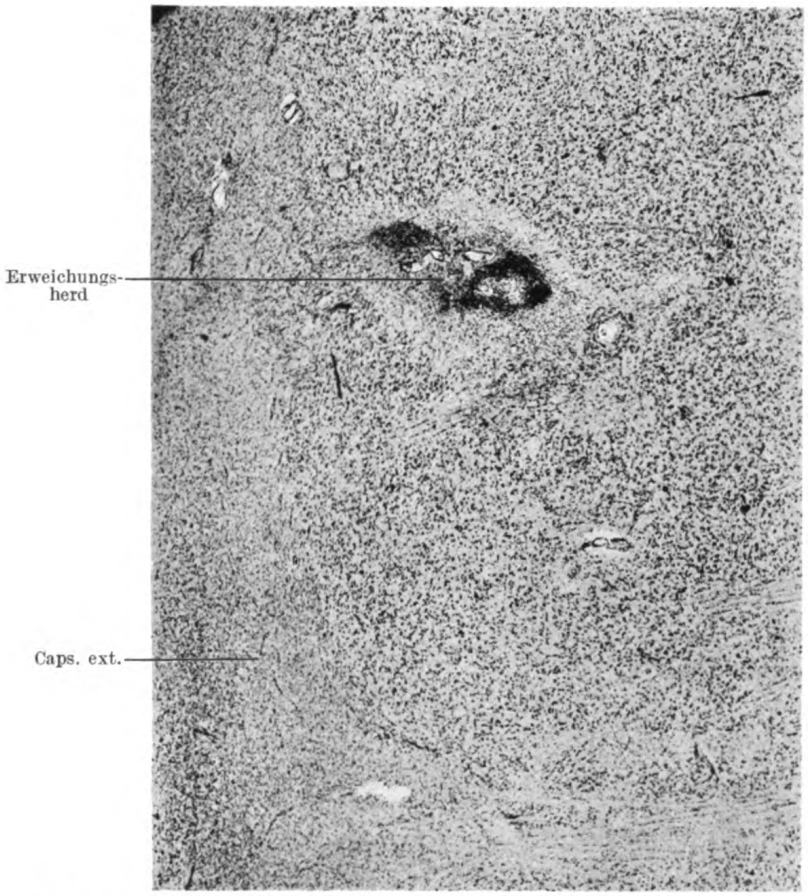


Abb. 539. Muth 56. Hinteres, unteres Ende des Putamen. Auch in der weiteren Umgebung des Erweichungsherdes starke Gliawucherung mit verwaschener Struktur. Klinisch typische Paralysis agitans.

Die Angabe, daß bei der elektiven Zellnekrose des Striatum die striopallidäre Faserung so vollständig zugrunde ginge, daß das Bestehen eines an Intensität zunehmenden Reizzustandes gänzlich ausgeschlossen wäre, halte ich für ebensowenig beweiskräftig wie die analoge Folgerung, daß der choreatische Rindenprozeß meist ganz ohne Reizphänomene verlaufe.

Mit Sicherheit können wir bisher wohl nur sagen, daß die akinetischen Prozesse der Paralysis agitans weitgehend auf degenerative, nicht reizende Prozesse zurückzuführen sind. So sehen wir auch in denjenigen Enzephalitisfällen, die in ein Endstadium übergehen, die Chorea fast stets

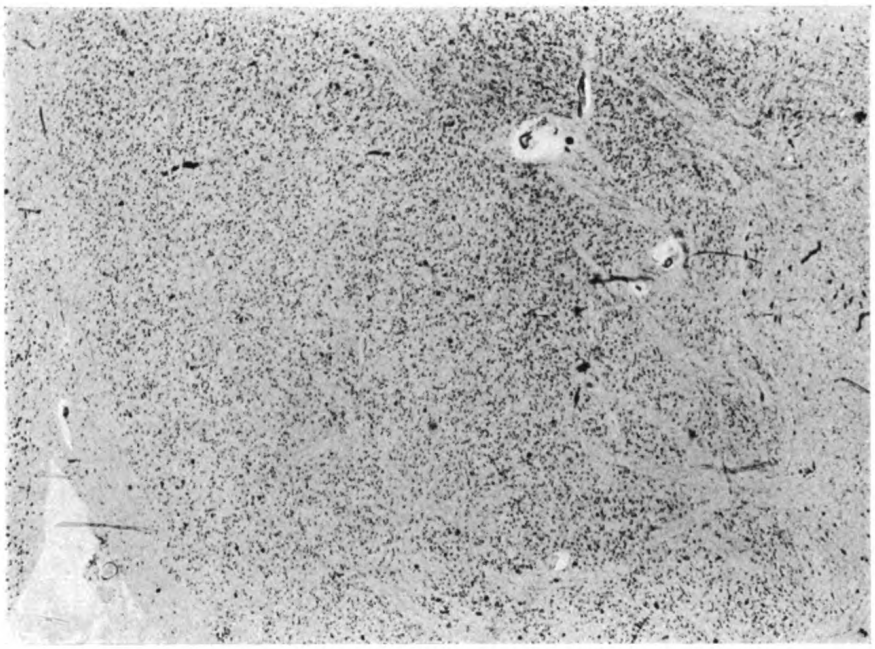


Abb. 540. Waldow, 34. Putamen der gesunden Seite.

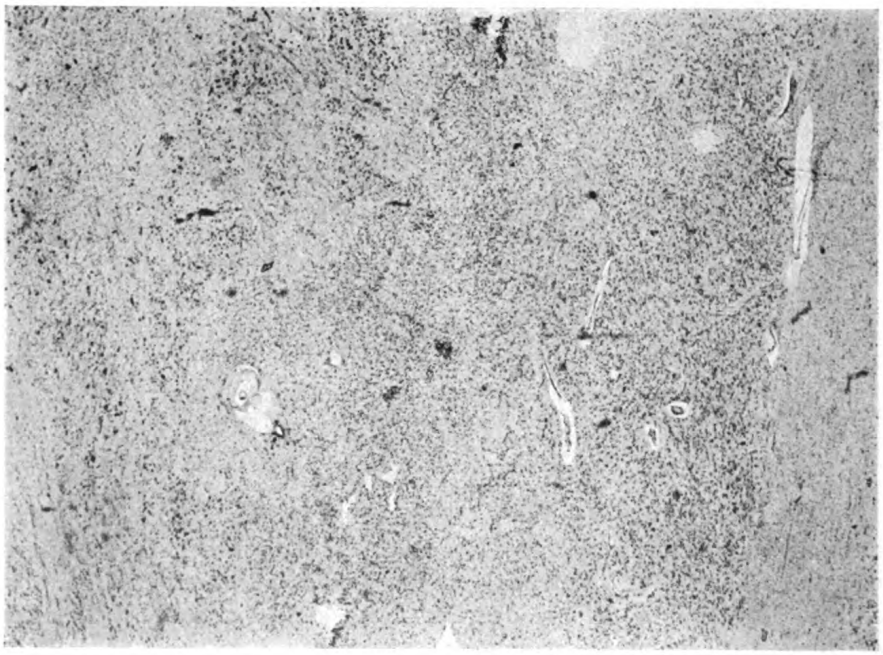


Abb. 541. Waldow, 34. Linksseitiger Erweichungsherd im Putamen bei typischer, doppelseitiger Paralysis agitans mit reiner Rigidität.

als Anfangs- oder Zwischenglied, während die paralysis-agitans-ähnliche Starre das Schlußbild ausmacht. In gleicher Weise finden wir bei allen infektiösen Erkrankungen, nicht nur solchen des jugendlichen Alters, also sowohl bei den Streptokokkosen des Gelenkrheumatismus, bei der Diphtherie und im Puerperium zwar verhältnismäßig häufig Chorea, nie aber Paralysis agitans auftreten; und während die Bilder der choreatischen Gruppe sowohl bei den eben genannten wie bei den enzephalitischen Zuständen der Lethargika zurückgehen können, tritt bei der Akinese und Starre nur ganz ausnahmsweise dauernde Heilung ein (Stähelin). In diesem Sinne spricht auch, daß im Gegensatz zu den jugendlichen, choreatischen Erkrankungen bei den senilen, also atrophischen, Prozessen die Paralysis agitans bei weitem überwiegt. Ob es eine echte senile Chorea überhaupt gibt, ist mir noch fraglich. Die mir bekannten, unter dieser Diagnose zur Sektion gekommenen Fälle erwiesen sich alle als eigenartige Arteriosklerosen.

Es würden also bei den Hyperkinesen nicht die gleichen Organe gereizt werden, die bei den Hypo- und Akinesen gelähmt werden. Vielmehr finden wir Chorea

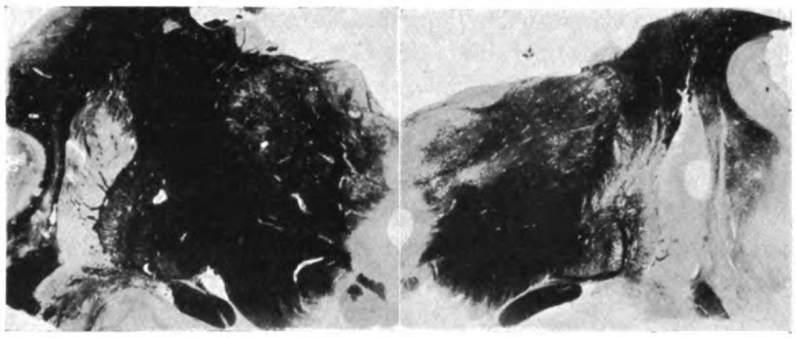


Abb. 542. Fett, 35. Beiderseits im Putamen schwammiger Schwund, rechts Erweichungsherd, im Putamen mit Übergreifen auf die Caps. int. Markscheidenschwund der Bahnen zum und im Pallidum. Links starke Schrumpfung des Putamen ohne größere Herde. Pallidum gut markscheidenhaltig. Klinisch: Hemiparalysis agitans mit spastischer Komponente.

sowohl bei den akuten reversiblen Prozessen der Sydenhamschen wie auch bei dem totalen Ausfall der kleinen neostriären Elemente bei der Huntingtonschen Form. Es scheint, als ob die kleinen granulären Zellen dieser Gegend wie der Rinde eine größere Empfänglichkeit für gewisse toxische Schädigungen, vor allem bakterieller Natur, besitzen, während die Schwermetallsalze und die endogenen Stoffwechselprodukte eher an den paläostriären Elementen angreifen, die dabei irreversibel erkranken und zugrunde gehen. Es würde sich also auch hier um eine Art systematischer Erkrankung handeln, wobei unter System weniger ein anatomisches Zentrum als ein Komplex unter sich gleichartiger, an verschiedensten Stellen des Zentralnervensystems gelegener Elemente zu verstehen ist. Das würde eine Erweiterung des Liepmannschen schichtenweisen Lokalisationstyps auch auf subkortikale Organe ergeben. Diese diffuse Erkrankung wäre besonders geeignet, dem Prozeß ein besonderes Timbre zu verleihen, das was Kraepelin mit Orgelregistern verglichen hat. Auf die ungleiche systematische Verteilung wäre es nach Kraepelin demnach zurückzuführen, daß sich bei einer Lokalisation

des Prozesses an bestimmter Stelle sowohl bei der Paralyse wie bei der Enzephalitis, der Paralysis agitans und der Arteriosklerose typisch katatone Symptome vorfinden können, ohne daß der Patient aber dadurch oder dabei gedanklich kataton wirkt.

Was schließlich das Verhältnis von Hemmung zu Reizung anbetrifft, so können wir vorläufig den Glob. pall. nicht als Hemmungszentrum ansehen, weil der klinisch-pathologische Beweis fehlt, daß seine Reizung einen stärkeren hemmenden, ebenso wie der, daß Erregung der neostriären Schaltzellen einen motorischen Effekt hat.

Je nach der Stellung des einzelnen Autors zu den Symptomen des Krankheitsbildes und ihrer pathophysiologischen Wertung ändert sich auch die Anschauung über die eigentliche Funktion der basalen Ganglien. C. und O. Vogt sehen in ihnen ein „höchst differenziertes sensomotorisches Regulationsorgan, insbesondere für die inhibitorische Koordination der Bewegung". Nach Mann wird hier der Denervationsapparat ebenso geschädigt wie der Innervationsapparat. Stertz glaubt die verschiedenen Formen des dystonischen Syndroms sogar lokaldiagnostisch für die basalen Ganglien und ihre Verbindungen verwerten zu können. Nun stehen ja mit diesen Kernen mehr oder minder alle Hauptbahnen des Gehirns irgendwie in Zusammenhang. Damit aber würde sich der Kreis der für eine Lokaldiagnose in Frage kommenden Gegenden schon sehr erheblich erweitern. Eine von dem bisherigen ganz abweichende Idee bringt Stertz in die Frage des Bewegungsablaufes, wenn er in dem spinozerebellopontinen System ein Glied der räumlichen Komponente, des Ausmaßes der Bewegungen, im extrapyramidalen einer zeitlichen, der Innervationsbereitschaft, vermutet. Ich möchte denken, man sollte das Wort Zeit nicht für eine so tief subkortikal und sogar spinal ablaufende koordinatorische Funktion anwenden. Gewiß liegt in der Innervationsbereitschaft ein gewisses zeitliches Moment. Aber schon wenn Stertz dies als promptes Aus- und Anklingen der Erregungen definiert, so ist daraus zu ersehen, daß es nur sehr schwer von den Störungen des Bewegungsbeginnes und Antriebes zu trennen ist, die wir im ganzen geneigt sind, mehr auf kortikale Schädigungen zurückzuführen. Nicht ganz leicht verständlich ist es, wenn Stertz das gleiche extrapyramidale System, das doch auch von ihm als ein motorisches angesehen wird, in Beziehung zur Regulierung des Skelettmuskeltonus setzt. Es sind das Gedankengänge, die von E. Frank ausgeführt worden sind, der das Pallidum als ein vegetatives Zentrum anspricht, das seine Funktion auf den Tonus über das rubrospinale Bündel ausüben sollte. Wenn Mann Hypokinese und Muskelstarre gleichsetzt, so muß er allerdings den Rigor als Folge der ausbleibenden Antagonistendenervation erklären. In seiner ersten Arbeit leitete er aus dem Ausfall von Bewegungskomplexen eine Störung der gleichzeitigen Innervation des Protagonisten und Denervation des Antagonisten her, und durch den Fortfall dieses negativen Vorganges sollte die Hypertonie zustande kommen. Auch hier sehen wir die schon bemerkte Schwierigkeit, die entsteht, wenn jede Erschlaffung nur auf aufhörende oder negative Innervation und nicht auf Tonusverlust bezogen wird, wie auch umgekehrt nach Vogt durch Enthemmung subpallidärer Zentren einerseits Starre, andererseits Akinese entstehen soll, während doch tatsächlich diese beiden nicht nur koordiniert, sondern in den mannigfachsten Verknüpfungen zu beobachten sind.

Diejenigen Autoren, welche die Tonusstörung stärker betonen, haben die pathologischen Ursachen seiner Funktionsstörung recht unterschiedlich lokalisiert. Crocq, van Gehuchten und Lewandowsky haben aus der hemiplegischen Kontraktur auf den kortikalen Sitz des Tonus geschlossen. Grasset nimmt ein Tonuszentrum in der Rinde, eins im Mittelhirn und eins im Rückenmark an, von denen das mittlere gleichzeitig hemmend und bahnend wirken müßte. Maillard fordert nur ein Zentrum im Rückenmark, das aber dreifach reguliert werden könnte, wodurch die einfache, die koordinierte und die Willkürbewegung zustande käme. An das distale Ende, in die Vorderhörner verlegt auch Stertz den Erregungsausgleich, indem er annimmt, daß diese und dadurch die Muskeln in einem solchen Spannungszustand geraten können, daß sie gegen extrapyramidale Erregungen und durch willkürliche Erregungen gegen Spontanimpulse refraktär werden können, während Kleist Zwangsbewegungen und -haltungen auf Unterbrechung der Kleinhirnhaltungsreflexe in den Stirnhirnbrückenkleinhirnbahnen bezieht. Ganz ähnlich wie bei Stertz ist der Gedankengang von C. und O. Vogt, daß willkürliche Bewegungen und Entspannungen in der Pyramidenbahn die pallidäre Kinese zeitweise hemmen können. Die Frage des Erregungsausgleiches sowohl innerhalb der motorischen Bahnen, d. h. des pyramidalen und extrapyramidalen Systems, wie sie Kleist für die psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken bei intaktem ideatorischem Bewegungsentwurf und innervatorischem Gedächtnisbesitz annimmt und den wohl auch Mann meint, wenn er den hemiplegischen Symptomenkomplex mit Mitbewegungen ohne Willkürbewegungen der Paralysis agitans gegenüberstellt, bei der Willkürbewegungen ohne Mitbewegungen bestehen, als auch vor allem zwischen dem tonischen und dem Bewegungsapparat ist in der bisherigen Formulierung nicht scharf genug betont worden. Zwar sagt Stertz, daß die Stellungsreflexfähigkeit mit der Tonusverteilung eng zusammenhängt, aber er hält Tonus und Bewegung für funktionell so eng verknüpft, daß eine Läsion des einen ohne des anderen kaum in Frage kommen könne, während aus der Klinik Fälle bekannt sind, in denen die Akinesen der Paralysis agitans mit normalem oder sogar herabgesetztem Tonus einhergehen können, wie das auch C. und O. Vogt erwähnen. Infolgedessen spricht Stertz auch nur von einer Interferenz selbständiger subkortikaler und willkürlicher Erregungen bei den striären Erkrankungen, wobei letztere zum Entgleisen gebracht werden könnten. Ich habe auf die Wichtigkeit des Erregungsausgleiches und seiner Berücksichtigung für das klinische Bild der sog. striären Erkrankungen bei der Besprechung des Tonus wiederholt hingewiesen.

Im folgenden will ich den Versuch machen, im Anschluß an das Liepmannsche Apraxieschema zunächst rein gedanklich die Ablaufsmöglichkeiten der Bewegung und ihre Koppelung mit dem Tonus abzuleiten und zu erläutern und daran die Konstruktion eines Modelles anknüpfen, das die verschiedenen Verbindungen und ihre Störungsmöglichkeit bei den uns bekannten Erkrankungen in übersichtlicher Weise zeigen soll. Daß dieses Modell dem wirklichen Apparat in dem Gehirn irgendwie entspricht, nehme ich keinesfalls an und betrachte es ausschließlich als ein Symbol zur Erleichterung der Vorstellung sehr komplexer Erregungsabläufe.

Die Bewegungsformel.

Nach dem Liepmannschen Schema

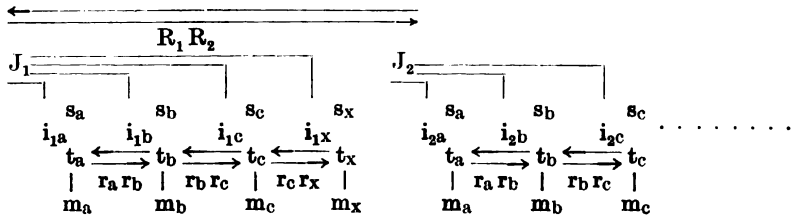
$$\begin{pmatrix} W \overset{o}{K} \\ | \\ k \\ | \\ J \end{pmatrix}$$

in dem W die allgemeine Richtungsvorstellung, o die optische, K die allgemeine, k die spezialkinästhetische Vorstellung bedeutet, schließt sich an letztere die Innervation J an, und jeder Zielvorstellung, wie sie durch die eben genannte Formel dargestellt wird, entspricht ein solches J. Unter J haben wir uns eine kortikale Innervation vorzustellen. Übertragen wir diese Liepmannsche Formel der Bewegungsvorstellung auf den Bewegungsablauf, so würde einer Zielvorstellung, z. B. der Armbeugung, eine Reihe Teilzielvorstellungen und ihre Innervationen entsprechen. — Zur Intriebsetzung jedes dieser J müssen aber ferner in bestimmter Reihenfolge gewisse Muskeln kontrahiert, gesperrt, gedehnt und erschlafft werden, d. h. jedes J erfordert wieder eine Reihe Teilinnervationen i: i_a, i_b usw. Wir wollen nun, der anatomischen Vorstellung folgend, zunächst annehmen, daß J in der Pyramidenbahn bis zur Vorderhornzelle abläuft, i als striäre Funktion in der Nebenschließung des Stromkreises liegt und durch die nachgewiesenen Kollateralen der Pyramidenbahn eingeschaltet würde. Diese i entsprechen je einem synergistisch oder antagonistisch wirkenden Muskel und seinem allgemeinen und Spezialtonus, so daß also jede Teilinnervation die Formel

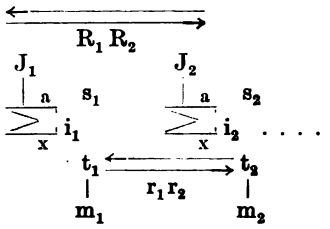
$$\begin{matrix} s & & s \\ i_a & & i_b \\ t & , & t \\ | & & | \\ m_a & & m_b \end{matrix} \quad \text{usw.}$$

erhalten würde, in der s den Spezialsynergismus, t den Spezialtonus, m die Muskeltätigkeit bedeutet. Nun hat schon Liepmann ausgeführt, daß zwar ein komplexer Bewegungsentwurf der Ausführung vorhergehen muß, daß aber keineswegs alle J von vornherein fertig vorliegen, sondern daß sich eines aus dem anderen erst beim Ablauf der Bewegung entwickelt. Es muß also auch die Möglichkeit bestehen, daß sich die aufeinanderfolgenden J gegenseitig beeinflussen, wie das bei der reziproken Innervation stattfindet. Es existiert eine doppelläufige Verbindung zwischen $\overset{\longleftarrow}{J_1}\ \overset{\longrightarrow}{J_2}$ usw. In dieser Strecke läuft also die kortikale Simultaninduktion ab, die in der reziproken Antagonistenerschlaffung ihren Ausdruck findet. Haben wir J als kortikale Innervation angesprochen, so hätten wir unter i die Erregungsverteilung in den extrapyramidalen, vielleicht striären, Zentren zu verstehen. Hier wird die Reihenfolge der Einstellung, Fixation und Innervation der Synergisten und Antagonisten der intendierten Bewegung geregelt. Hier befindet sich offenbar auch eine Hauptstation zur Verschiebung des haltungfixierenden Tonus. Und wie zwischen J_1 und J_2 ein Erregungsausgleich stattfindet, so muß auch subkortikal eine doppelläufige Verbindung angenommen werden, mittels deren eine sukzessive Induktion das kompen-

satorische Rückstoßphänomen auslöst, $\overleftarrow{\underrightarrow{r_1, r_2}}$. Wir haben ja bereits mehrfach gesehen, daß gerade letzteres, wie es sich im Spasmus äußert, nach Wegfall der Rindeninnervation nicht nur fortbestehen kann, sondern besonders deutlich in die Erscheinung tritt, während es bei denjenigen Krankheiten verschwindet, bei denen die kortikale Bahn unverletzt, das Striatum aber ausgefallen ist. Auch müssen wir wohl nach den Kurven Gesunder und Kranker annehmen, daß zugleich mit der Innervation unter normalen Bedingungen eine Verschiebung des Tonus im Bereich der einzelnen i vonstatten gehen kann. Unter diesen Voraussetzungen können wir zur Vereinfachung der Formel an Stelle von

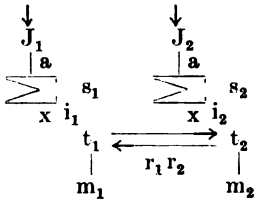


den Ausdruck



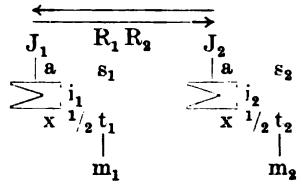
schreiben, worin t den Allgemeintonus, also inbegriffen den spinalen, labyrinthären usw., R die kortikale, reziproke Beziehung der Antagonisten bedeutet.

Wenn diese Bewegungsformel den Tatsachen gerecht wird, so müssen entsprechende Trennungslinien die Möglichkeit bieten, die verschiedenen Krankheitsbilder zu reproduzieren. Gehen wir von der **Hemiplegie** aus, so ist, abgesehen von der Parese, die ja für den Bewegungsablauf keine prinzipielle Rolle spielt, nach dem Ausweis unserer Koordinationskurven vor allem die reziproke Innervation gestört, d. h. die doppelläufige Bahn R. Es können also die Innervationen die einzelnen von J abhängigen senkrechten Reihen passieren, es findet auch ein Erregungsausgleich subkortikal bei $r_1 r_2$ statt, aber während in der Norm der Antagonist bei der Tätigkeit des Protagonisten gehemmt ist, können jetzt nach Durchbrechung



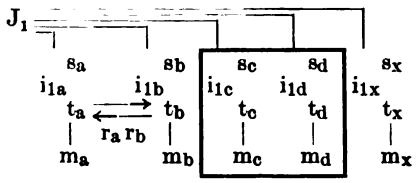
von $R_1 R_2$ . . . Reize J_1 und J_2 gleichzeitig passieren, wenngleich sie naturgemäß zum Protagonisten überwiegen. Immerhin wird bereits der Antagonist gleichzeitig aufgeladen, so daß er durch den normal erfolgenden Rückstoß früher und energischer in Tätigkeit gesetzt wird als in der Norm.

Der umgekehrte Fall findet bei der **Tabes** statt. Hier ist, wie ich oben ausgeführt habe, der Erregungsausgleich in der Rinde, die reziproke Ant-



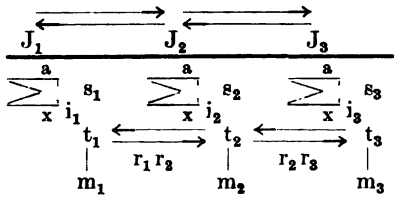
agonistenerschlaffung, erhalten, während das Rückstoßphänomen und ein Teil des Tonus gestört ist, d. h. es würden außer der Bahn $r_1 r_2$ noch Anteile von t, z. B. die spinale Komponente des Tonus in Wegfall kommen. Auch bei dieser Form der Erkrankung läuft der einzelne Innervationsimpuls richtig ab, nur daß infolge des mangelnden t der Bewegung im Synergisten die Stetigkeit fehlt und infolge Wegfall des Rückstoßes die antagonistische Kompensation. Es wird also die Bewegung ungebremst ausgeführt, sie wird übermäßig, karikiert, aber sie entspricht doch jeweils dem Bewegungsentwurf.

Ein wesentlich anderer Prozeß liegt den **striären Erkrankungen** zugrunde. Hier ist es nicht zu einer Störung zwischen den einzelnen i gekommen, sondern das einzelne i selbst ist in seinem Komplex gesprengt, d. h. aus der Summe $i_a - i_x$ ist ein gewisser Anteil ausgefallen.



Es findet eine Reihe von Teilbewegungen überhaupt nicht statt. Damit ist die Verbindung zwischen den verschiedenen t ohne weiteres unterbrochen, ebenso wie die Bahn $r_a r_b$ nur noch zwischen den erhaltenen Synergisten, nicht aber mehr in der ganzen Reihe begehbar ist. Es wird also vorstellungsmäßig der einzelne Muskel, soweit er überhaupt in Tätigkeit tritt, richtig innerviert und tonisiert, ja er erhält vielleicht sogar infolge Blockierung verschiedener i mehr Tonus, als ihm bei normaler Verteilung zustände, aber die Möglichkeit des Erregungsausgleiches ist beim Tonus ebenso wie bei der Innervation erheblich erschwert, es kommt zum Tonusfang, zur nachdauernden Kontraktion einerseits, dem mangelhaften Innervationsablauf andererseits.

Diese drei geschilderten Formen der Bewegungsstörung gehen nach dem Prinzip der ideatorischen Apraxie, d. h. die Bewegung entspricht der Innervation J, nur daß die räumliche und zeitliche Folge der J resp. i oder ihre gegenseitige Beziehung in verschiedener Weise gestört ist. Wenn wir dagegen einen horizontalen Trennungsstrich unterhalb J legen, so erhalten wir das Analogon der motorischen Apraxie, bei der im Entwurf die Innervationsfolge richtig abläuft, während motorisch ganz falsche Bewegungen in Trieb gesetzt werden. In die Bewegungsformel übertragen, würde das heißen, die einzelnen Bewegungsimpulse J folgen einander richtig, auf die Beugung im Ellenbogen die im Handgelenk und die in den Fingern, aber die Teilbewegungen



in den einzelnen Muskeln entsprechen nicht mehr der Gesamtbewegung, und so kommt es zu vertrackten und perversen Kontraktionen und eventuell Bewegungen, ein Bild, wie wir es bei der **Chorea** finden, bei der weder die Muskelbewegung noch ihre Tonisierung der Innervation entspricht: die Extremität geht ihre eigenen Wege.

Die Konstruktion des Bewegungsablaufmodells.

Sollen diese Ableitungen nicht nur eine kurz gefaßte, indexartige Darstellung dessen bedeuten, was ich mit Worten als Ergebnis der Koordinationskurven bereits ausgeführt hatte, sondern auch zur Konstruktion eines Modells führen, das einerseits geeignet sein kann, eine plastischere Vorstellung von dem Geschehen beim Bewegungsablauf zu ermöglichen, andererseits nachzuprüfen erlaubt, ob und wie sich die mannigfachen, in ihrem Zusammenhang zur Zeit noch unverständlichen klinischen Bilder des sog. striären Komplexes einordnen lassen, so müssen wir zunächst feststellen, welche Größen unser System enthält, welche von ihnen wir ermitteln und welche wir überhaupt nicht berücksichtigen können, weil uns noch die Kenntnisse von dem materiellen Vorgange gänzlich fehlen.

Will man ein Modell konstruieren, so handelt es sich um die schematische Zusammenfassung alles dessen in einer maschinellen Anlage, was wir im einzelnen aus der klinischen und physiologisch-pathologischen Beobachtung abgeleitet haben. Schon daraus ergibt sich, daß in einem solchen Apparat eine ganze Reihe in sich ziemlich selbständiger, aber untereinander eng zusammenhängender Teilmechanismen enthalten sein müssen.

Im folgenden werde ich zunächst auseinandersetzen, welchen Anforderungen die Maschine als Ganzes und jeder ihrer Teile genügen muß und wie das konstruktiv zu erreichen ist.

Gelegentlich der Besprechung der bioelektrischen Vorgänge im Körper habe ich gesagt, daß der Organismus ein Regulationsapparat ist, dessen absoluter Nullpunkt im Tode liegt. Darin ist bereits ausgedrückt, daß während des Lebens ein stabiles Gleichgewicht nie erreicht werden kann, da dem Lebewesen damit der Anstoß zu weiteren Reaktionen fehlen würde. Der Zellenstaat braucht sich durch sein Leben selbst auf, geradeso wie sich eine mit einer gewissen Energiemenge in Gang gesetzte Maschine bei ihrer Tätigkeit abnutzt. Die Größe des Materialverschleißes aber steht in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis von dem Grad der Leistung und von der Zeit, in der sie ausgeführt wird. Je schneller der Reaktionsablauf z. B. bei erhöhter Temperatur ist, um so umfangreicher ist die Störung des Kräftegleichgewichts im Organismus. Für alle Reaktionen, auch im lebenden Körper, gilt das Prinzip des beweglichen Gleichgewichts nach van t'Hoff. Damit wird es verständlich, daß der Körper höherer Tiere besondere Regulationsmechanismen aufweist, um erforderlichenfalls bei jeder Gleich-

gewichtsstörung sofort auf neuer Nullinie ein neues labiles Gleichgewicht durch Anpassung sicherzustellen. Das Zentralnervensystem als Hauptapparat für die Zusammenordnung solcher Anpassungsvorgänge läßt sich mit einer komplizierten Maschine vergleichen, deren einzelne Mechanismen in ihrer Funktion voneinander abhängig und aufeinander abgestimmt sind. Je mehr eine solche Maschine vervollkommnet wird, je größer die Präzision wird, mit der sie arbeiten soll, desto feinerer Regulatoren bedarf sie. Aber jede dieser Vorrichtungen hat nicht nur die Aufgabe, das direkt von ihr abhängige System zu steuern, sondern sie muß sich auch selbst wieder dem großen Ganzen gehorsam einfügen. Erhält also die Maschinerie mit jedem weiteren Regulationssystem eine nicht nur verfeinerte, sondern qualitativ neuartige Funktionsmöglichkeit, bildet demnach der alte Apparat ebenso wie der neue einen selbständigen Staat im Staate, so sind sie doch beide so fest miteinander verknüpft, daß eine Störung im einen nicht ohne merkliche nachteilige Folgen für den anderen ablaufen kann, und es hängt von dem Grad der Selbständigkeit der Teilsysteme ab, eine wie vollkommene Anpassung trotz des Ausfalles eines Mechanismus möglich ist.

Die Einzelapparate in diesem komplizierten Mechanismus, unter denen das Sensomotorium resp. sein Analogon an oberster Stelle steht, müssen nach dem Prinzip der Bremsmaschinen (Uexküll) aufgebaut werden. Das Tier mit diffusem Nervennetz, aber selbst noch das Rückenmarktier ist ein reines Reflextier. Bei ihm setzt sich jeder Reiz unmittelbar in Bewegung um. Man kann daher ein solches Bewegungstier dem Einstell- und Haltungstier gegenüberstellen. Schon bei den Wirbellosen sehen wir Reflexe, die durch Abbremsung bei hoher Sperrung ausgelöst werden, wie den Flugreflex der Libellen, neben solchen mit tiefem Sperrniveau, z. B. dem Klammerreflex. Ein ähnliches Verhalten zwischen Zerebral- und Pedalganglion der Landschnecken habe ich erwähnt. Als weitere Entwicklungsstufe des Rückenmarktieres könnte man das paläozerebello-striäre Tier als das Stellungs-, das hypothalamische als das Haltungstier bezeichnen, und wir sehen, wie mit der wechselnden Funktion bei den Fischen Kleinhirn und Hypothalamus, bei den Vögeln Kleinhirn und Striatum besonders entwickelt sind. Als höchste Stufe käme dann der neozerebello-neokortikale Bewegungsmechanismus hinzu. In diesem Sinne müssen auch Striatum und Kortex als Bremsmaschinen bezeichnet werden, indem der jeweils höhere Organismus die Funktion des niederen abstuft und reguliert.

Als weiterer Bestandteil des Modells ist ein Apparat für die Energieumwandlung erforderlich. Während beim Reflextier die Reflexgröße der Reizintensität annähernd entspricht, kann es beim Großhirntier zu einer Aufladung der zugeführten kinetischen Energie kommen, die in potentielle Energie, d. h. Erregungsbereitschaft [1]) sich umzusetzen vermag. Der Zweck einer solchen Umwandlung ist darin zu erblicken, daß an Stelle einer großen Reizmenge nunmehr ganz schwache Reize zur Auslösung einer Reaktion genügen. Es kann z. B. ein taktiler Reiz zu gering sein, um eine motorische Reaktion herbeizuführen. Die Summation solcher schwacher

[1]) Höchstwahrscheinlich handelt es sich nicht nur um „Erregungsbereitschaft", sondern auch um Erregung selbst, die durch äußere und innere Reize und vielleicht sogar allein durch die Existenz des Zentrums entsteht.

Reize führt aber schließlich zu einer Muskeltätigkeit. Die Tätigkeit der zentralen Apparate, der „Zentren", ist also die Umwandlung starker Reizenergie in geringere Reflexaktion, schwacher Reize in erhebliche Erregung.

Während diese von außen stammenden alterativen Reize jedesmal erneut einwirken müssen, um auf dem eben angegebenen Wege zu motorischen Reaktionen zu führen, haben die vorwiegend propriozeptiv entstehenden tonischen Reize dank ihrer steten Erneuerung eine Aufladung nicht notwendig. Ihr Effekt ist die tonische Wirkung und sie sind weitgehend abhängig von der Erregbarkeitsschwelle des Muskels und des Nervensystems. Diese aber wieder untersteht dem vegetativen Nervensystem, den ihm übergeordneten Zentren und von ihm abhängigen endokrinen Drüsen.

Von großer Wichtigkeit für das Problem der Erregungsbereitschaft, der Energieumwandlung und -verteilung ist die Tatsache, daß der Körper unter dem dauernden Einfluß von taktilen, Seh-, Hör-, vielleicht auch von Geruchsreizen steht. Hier haben die Zentren die Aufgabe, der psychischen Tätigkeit helfend zur Seite zu stehen. Sie sorgen dafür, daß nicht dauernd jeder Einzelreiz zur Auswirkung kommt und gewährleisten erst die Stetigkeit der gesamten Arbeitsleistung sowie der psychischen Konzentration. Die Enge des Bewußtseins ist eine wesentliche Voraussetzung jeder zielstrebigen Handlung, möge sie auf motorischem oder psychischem Gebiet liegen. Ein Nervensystem, das nur eine diffuse Erregung gestattet, ist nicht geeignet, differenzierte Zielbewegungen zur Ausführung zu bringen. Erst mit einem übergeordneten, regulierenden Zentrum ist die Möglichkeit vorhanden, den Erregungsspiegel herauf- und herabzusetzen und eine Erregungsverteilung vorzunehmen. Man kann zwar Tonus und Bewegung als zwei gesonderte Komponenten schon bei den niedersten Tieren unterscheiden, aber sie sind bei diesen gegeneinander nicht variabel. Wird der Tonus erhöht, so treten zugleich auch im Erregungsverteilungssystem Automatismen auf. Erst im weiteren Verlauf der Phylogenese wird aus diesem direkten Abhängigkeits- ein Funktionsverhältnis.

Handelt es sich bei dieser selbständigen Tätigkeit der Zentren im Zentralnervensystem bereits wirklich um eine Autonomie oder besitzt auch die tote Maschine Apparate, die die gleichen Funktionen erfüllen? Wir haben den nervösen Zentren die Fähigkeit zugesprochen, Erregungen zu verstärken oder abzuschwächen oder aus phasischen tonische Erregungen herzustellen. Dieselbe Fähigkeit besitzt der Umformer, das elektrische Relais. An solchen Stellen können Quantitätsänderungen durch Herauf- oder Heruntertransformierung zustande kommen. Hier kann aber auch aus Drehstrom Gleichstrom hergestellt, also qualitative Umstellungen vorgenommen werden. So wie wir aber an einer Synapse beobachten, daß durch unterschiedliche Adsorption an den Grenzflächen nur bestimmte Reize und diese evtl. nur in bestimmter Richtung passieren können, so können wir auch unser elektrisches Relais polarisieren und für Ströme anderer Richtung undurchgängig machen. Wenn wir schließlich das gesamte Nervensystem als einen durch periphere Reize ständig aufgeladenen Apparat betrachten, der durch die im Nerven verlaufenden Erregungen nur katalysatorisch zur Entladung gebracht wird, so vergleichen wir das Zentrum mit einem Kondensator oder unter anderen Bedingungen mit einem Akkumulator,

eine Analogie der sich auch die Erfahrungen der bioelektrischen Untersuchung über Richtung und Länge der Stromstöße gut einpaßt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Analoga zu spezifischen Eigenschaften gewisser Gehirnzentra in maschinellen Einrichtungen zu sehen sind, die Energie umwandeln und verteilen können. Es entsteht das Problem, welches der Sitz dieser Apparate im Gehirn ist und welchen Konstruktionsteilen des Modells sie entspringen. Schon beim Oktopus finden wir die Bewegungsorgane im Gehirn nach Lage und Funktion lokalisiert, daneben aber drei Stellen für alle zum Ein- resp. Ausatmen gehörigen Muskeln, also für komplexe Koordinationsfolgen. Den gleichen Mechanismus finden wir bei den Chordaten wieder, in deren Kleinhirn der Rumpf und die einzelnen Extremitäten an bestimmten Stellen zentralisiert sind, während von anderen nur ganze Synergien ausgelöst werden, die durch das übergeordnete Striatum auf dem Wege der Erregungsverteilung abgestimmt und auf andere Körpergebiete übergeleitet sowie mit diesen gekoppelt werden. Die propriozeptiven Dauererregungen, die ihre oberste Vertretung im Kleinhirn finden, sorgen dafür, daß dauernd diejenigen Muskeln innerviert werden, die durch die der Schwerkraft folgenden Glieder gedehnt werden. Deshalb hat sie Sherrington sehr treffend als Gegenschweremuskeln bezeichnet. Wird das propriozeptive System an einer Stelle plötzlich unterbrochen, so stürzt das Tier oder der Mensch, wie sie gerade gehen oder stehen, in sich zusammen. Wird umgekehrt das propriozeptive System in seiner Gesamtheit durch den Vierhügelschnitt plötzlich von seinem striären Regulationsapparat abgetrennt, so erfolgt eine Masseninnervation der Gegenschweremuskeln ebenso wie z. B. bei einer Reizung des Kleinhirns durch den elektrischen Strom. Daraus resultiert ein Streckkrampf des Körpers mit Opisthotonus, ähnlich der Stellung der Enthirnungsstarre. Hier offenbart sich also der stellunggebende Faktor des Kleinhirnsystems. Das Kleinhirn übt diese Tätigkeit aber nicht als motorisches, sondern als sensibles System aus. Daher gelingt es durch künstliche Reizung des Kleinhirns zwar, Gesamtbewegungen wie einen Streckkrampf hervorzurufen, nicht aber Einzelbewegungen. Wir treffen hier wieder auf das alte Gesetz, daß nur ein adäquater Reiz den Schlüssel zu einem bestimmten Schloß bildet (Jennings). Nur Schwingungen bestimmter Wellenlänge bringen die Retina oder die Schnecke in Erregung und die elektrische Reizung mit unseren bisherigen Methoden ist am Kleinhirn den propriozeptiven Reizen nicht adäquat. Ob das Striatum eine solche motorische Station darstellt, ist auch noch zweifelhaft. Jedenfalls liegt in ihm eine imposante Schaltzentrale, in der die Modelle oder Schablonen für die mannigfachen Bewegungskoordinationen aufbewahrt werden, die teils dem Rassengedächtnis — dem Instinkt Monakows — teils der immer wiederholten Einübung gleicher Bewegungsfolgen ihre Entstehung verdanken.

Für die erörterten Beziehungen zwischen Streifenhügel und Kleinhirn kommt aber nur das Paläozerebellum in Frage, d. h. der Lob. ant., paramedianus und medianus posterior (Bolksche Nomenklatur), also etwa die Teile, die man früher als Wurm bezeichnet hat, sowie die Tonsille und Flocke. Die Kleinhirnhemisphären, das Neozerebellum, sind junge Erwerbungen, die in ihrer Entwicklung erst mit der Neokortex, vor allem auch der Frontalregion in Verbindung stehen. Während der alte Apparat der bilateral-

symmetrischen Innervation diente und noch dient, macht das Neozerebellum ebenso wie die Zentralregion die Extremitäten, besonders die oberen, selbständig und von einander unabhängig.

Diese Verhältnisse erklären vielleicht auch, warum z. B. bei der Tabes nicht nur der Bewegungsablauf gestört ist. Es ist eben nicht nur die sensible Kontrolle in den Hintersträngen ausgefallen, sondern der veränderte periphere Zustand macht sich auch zentral in der striären Koordination, vielleicht sogar im kortikalen Bewegungsentwurf, geltend. Der Ausfall kinästhetischer Empfindungen läßt die Bewegungsbilder verblassen, falsche Muskeln werden an die Synergien angekoppelt und vor allem leidet die Einstellung, d. h. die voraussehende Tätigkeit, während die determinierende Innervation noch gut erhalten ist. Es handelt sich wohl um einen ähnlichen Vorgang, wie bei vielen, lange bettlägerigen Kranken, die das Gehen verlernt haben, trotz vorhandener Kraft nicht richtig zu koordinieren vermögen und sozusagen erst wieder laufen lernen müssen. Im Gegensatz hierzu sehen wir bei Unterbrechung im effektorischen Schenkel, z. B. bei Gewohnheitslähmungen nach geheilten Radialisverletzungen, die Stellfähigkeit normal, während die determinierenden Innervationsimpulse, das Bewegungsbild, d. h. die kortikale Komponente, verloren gegangen sind.

Es stehen sich also zwei stellunggebende Faktoren im Gehirn gegenüber, Paläozerebellum—Striatum auf der einen, Neozerebellum—Zentral- resp. Frontalregion auf der anderen Seite. Foerster hat zwar schon vor 20 Jahren die Kontrakturstellung bei Pyramidenbahnlähmung auf das Wiederhervortreten phylo- und ontogenetisch alter Reflexe bezogen. Und doch sind auch heute die bestehenden Schwierigkeiten nicht überwunden: vor allem die Körperstellung nach Wegfall des Neokortex bei erhaltenem Striatum, sowie bei zerstörtem Paläostriatum unter Schonung der Zentralregion. Die Hockstellung des Affen und des Kindes im Uterus resp. in den ersten Lebensmonaten bis zur Markreifung der Pyramidenbahn ist ja bekannt und seit Foerster immer wieder in Parallele zur Pyramidenbahnkontraktur gesetzt worden. Klaatsch, Foerster, Gierlich haben diese Analogie auch auf die pathologischen Bewegungen, den Babinskischen, den sogenannten Fluchtreflex, den Adduktorenreflex usw. ausgedehnt und gemeint, daß sie sich möglicherweise auf Kletter-, Klammer-, Flucht- und Angriffsreflexe der Tiere zurückführen lassen. Für irrtümlich halte ich, wie schon erwähnt, die Angabe, daß mit dem Auftreten der Neokortex die Tätigkeit des Striatum auf diese übergeht. Vielmehr entsteht eine neue, angepaßte Bewegungsart, die die alte nur überdeckt.

Bis hierher sind die Verhältnisse noch einigermaßen klar. Dagegen wäre unter diesen Voraussetzungen nicht einzusehen, warum bei Erhaltensein der Rinde und zerstörtem Striatum gleichfalls eine Art Hockstellung eintritt, die sich zwar in charakteristischer Weise, aber doch mehr in Einzelheiten als im Prinzip von der Pyramidenkontraktur unterscheidet. Um dieser Schwierigkeit zu begegnen, nimmt Foerster an, daß der neugeborene Mensch wie der Kletteraffe ein Thalamus-Pallidumwesen, also ein paläostriäres sei, während erst das durch das Neostriatum gebändigte Pallidum der menschlichen Motilität diene. Das enthemmte Pallidum hätte auf den ruhenden Menschen den Einfluß, der der Gliederhaltung des ruhenden oder schlafenden Affen entspricht. Diese Anschauung kann ich mit meinen Exstirpationsversuchen nicht in Einklang bringen, denn meine Affen mit zerstörtem Linsenkern waren erst recht in Hockstellung in sich zusammengesunken. Foerster fährt dann fort: „Damit Zielbewegungen auftreten konnten, mußte

dem Pallidum, das seinerseits zu Gemeinschaftsbewegungen befähigt ist, ein Hemmungsorgan überstellt werden; dieses Hemmungsorgan ist das Striatum." Ich möchte doch glauben, daß in dieser Vorstellung die phylogenetische Jugend des Neostriatum etwas überschätzt wird. Sehen wir doch schon bei den Knochenfischen ein wohl ausgebildetes Neostriatum, während man von Einzelbewegungen erst bei den mit Fingern und Zehen begabten Affen reden kann. Es wird allgemein angenommen, daß gerade die Einzelbewegung an die Area giganto-pyramidalis geknüpft ist. Dagegen betont Foerster mit Recht, daß das Pallidumsyndrom, zu dem die typische Stellung gehört, den bei Unterbrechung des frontozerebellaren Systems auftretenden Störungen außerordentlich ähnlich sei. Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, daß die Paralysis agitans keine ausschließlich striäre Erkrankung ist, sondern daß u. a. das Stirnhirn, unter Umständen die frontopontinen Bahnen und das Kleinhirn pathologisch verändert sind und so erkläre ich mir, warum der Ausfall der paläostriären Zellen in keinem meiner Fälle auch nur annähernd ein kompletter gewesen ist. Daher ist auch nicht zu erwarten, daß die Stellung der Enthirnungsstarre auftritt.

Unverständlich ist mir der Einwurf von Walshe gegen die Wilsonsche Vorstellung über das Zustandekommen der Streifenhügelkontraktur. Walshe gibt an, Wilson lasse sie über die lentikulo-rubrospinale Bahn ablaufen. Das ist mindestens jetzt nicht mehr richtig, denn Wilson betont erst jüngst wieder, daß selbst der rote Kern nicht unbedingt zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre nötig sei. Warum aber „ihre Ausschaltung die Erscheinungen einer Kleinhirnläsion, also Atonie und Ataxie und nicht Rigidität und Zittern hervorrufen" muß, ist gar nicht klar. Es gilt doch als allgemeines Gesetz, daß ein von seinen höheren Verbindungen abgeschnittenes System nach Ablauf des Schocks in erhöhte Tätigkeit gerät.

Diese Schwierigkeit in der Begründung der Kontrakturstellung bei Pyramidenbahn- und Striatumläsionen fällt weg, wenn man stellunggebende Faktoren, außer im Kleinhirn, nicht auch noch im Paläo- und Neostriatum annimmt und weiter berücksichtigt, daß das Kleinhirn mindestens zu einem erheblichen Teil direkt auf den Nucl. assoc. tegm., und zwar in seiner ganzen Länge, nicht nur im roten Kern, wirkt. Unter dieser Voraussetzung wird das gleiche stellunggebende zerebellare Moment in den Vordergrund treten, wenn das übergeordnete Großhirn und wenn das regulierende Striatum ausgefallen ist. In beiden Fällen ist das Wesentliche das Überwiegen des Kleinhirneinflusses auf die Stellung. Dabei kann es nicht verwundern, daß das Erhaltenbleiben der kortikalen Motilität unter Wegfall des Streifenhügels gewisse Eigenheiten der Stellung gegenüber der Pyramidenlähmung mit erhaltenem Linsenkern bedingt. Die prinzipielle Grundlage bleibt aber bei dieser Anschauung gewahrt und nur in den Einzelheiten offenbaren sich Abweichungen. Damit wird verständlich, warum die Hockstellung beiden Erkrankungen im großen ganzen gemeinsam ist.

Foerster betont mit Recht die gegensätzlichen Symptomenkomplexe bei Ausfall des Pallidum und des Kleinhirns. Bei ersterem ist der normale Dehnungs- und Fixationsreflex gesteigert, bei letzterem fehlt dagegen der Dehnungswiderstand (Hypotonie, Astasie, Intentionstremor). Foerster nennt das Paläostriatum direkt das efferente Organ des Thalamus auf dessen von der Peripherie und vielleicht auch von der Rinde zuströmende Reize. Ich möchte das nur insoweit an-

nehmen, als es sich um Massenwirkungen handelt, also um das reaktive Zurückziehen einer durch Berührung und Schmerz gereizten Extremität. Ich glaube aber, daß die Haupttätigkeit des Paläostriatum gerade in der Beantwortung zerebellarer Lage- und Stellungsempfindungen liegt. Daß diese paläostriäre Aktion kein tonischer Reflexprozeß zu sein braucht, zeigt der Aktionsstrom, der bei solchen Kranken nur eine Amplitudenverminderung aufweist (Mayer), während der tonisch wirklich ruhig gestellte Muskel auch in vertrackten Stellungen, wie man sich bei manchen schweren Wilsonfällen überzeugen kann, keinen phasischen Strom liefert, wenigstens nicht, wenn man ohne Verstärker an der üblichen Apparatur arbeitet (Weigeldt).

Fraglich ist mir auch, ob die sog. pallidäre Parese, die ihren Ausdruck in der verlangsamten Bewegungsausführung, der Mikrographie, Brachybasie, dem trippelnden Gang finden soll, auf einer Schädigung der hypothetischen kortiko-thalamo-pallido-muskulären Bahn beruht. Ich glaube darin eher ein Mitergriffensein der Pyramiden- oder der frontopontinen Bahnen in der inneren Kapsel sehen zu sollen. Dagegen stimme ich völlig mit Foerster überein, wenn er dem Pallidum die Zusammensetzung der Teilinnervationen, die Sicherung des fließenden Bewegungsablaufs zuschreibt. Wenn in dem Akkord der „kinetischen Melodie" (v. Monakow) im Paläostriatum einige Tasten stumm sind, so wird der Klang auseinandergerissen.

Der gemeinsame Anschlag des Akkordes im Pallidum erfolgt durch die kleinen neostriären Schaltzellen, wie das von C. und O. Vogt zuerst ausgeführt worden ist. Hier paßt auch wieder das ontogenetische Gleichnis, denn das neugeborene Kind führt mit seinem noch nicht markreifen Neostriatum in der Tat seine Bewegungen so unkoordiniert und ausfahrend aus wie der Athetotische und gewisse Choreatische. Im Neostriatum werden, wie mit dem Oktavenkuppler der Orgel, eine ganze Reihe zusammengehöriger Pallidumtasten gleichzeitig resp. in bestimmter Reihenfolge angeschlagen. Foerster sagt: „Das Neostriatum reguliert das Paläostriatum derart, daß es nur adäquate motorische Elemente freigibt." Ich ziehe vor, mir die Tätigkeit der neostriären Schaltzellen unter dem Bilde einer gelochten Schablone (Patrone) eines Webstuhls oder eines Leierkastens vorzustellen, in deren Löcher im Vorbeiziehen eine gewisse Anzahl Zähne gleichzeitig einspringen, um so das Muster resp. die Tonfolge und -assonanz herbeizuführen. So viele Bewegungssynergien ererbt oder angelernt sind, so viele Schablonen werden hier aufbewahrt und wie in der Zentrale des selbstanschließenden Fernsprechers automatisch auf bestimmte Reize hin eingeschaltet. Wenn man einen solchen Vergleich wählt, so wird es auch verständlich, warum bisher die Reizversuche des Paläostriatum erfolglos verlaufen sind. Dieses Organ ist eben, wie das Zerebralganglion der Evertebraten, nur erregbar, wenn eine bestimmte Reizfolge auftritt (Uexküll). Dieser Verschluß ist nur zu öffnen, wenn alle Ziffern des Zahlenschlosses richtig eingestellt sind.

Fasse ich die bisherigen Ausführungen zusammen, die den Eigenapparat des extrapyramidalen Systems betreffen, so steht am unteren Ende der Entwickelungsreihe das bilateral-symmetrisch arbeitende Tier mit seinen Gemeinschaftsbewegungen: das paläozerebellostriäre Tier. Am oberen Ende der Reihe sehen wir den Affen

und Menschen mit ihren isolierten Finger- und Zehenbewegungen, die an die Ausbildung der vorderen Zentralwindung und der Pyramidenbahn geknüpft sind. Mit dieser neuen motorischen Koagitationsebene wird aber auch eine weitere Gleichgewichtslage, die Möglichkeit neuer Einstellungen erforderlich. Diesem Zweck dient das fronto-neozerebellare System. Nur das Pyramidenbahnsystem ist zur Ausführung isolierter Bewegungen befähigt, aber auch wiederum nur zu solchen, und diese spielen im Rahmen der normalen Motilität eine recht geringe Rolle. Die allermeisten Handlungen sind mit Massenbewegungen verknüpft, für die die Rindeninnervation nur den Antrieb darstellt. Erst wenn die Gemeinschaftsbewegungen ausfallen, bekommt man einen Eindruck, wie wenig wir allein mit unserer Pyramidenbahn ausrichten können.

Habe ich bisher die jeweils passendsten Bilder aus den verschiedensten Wissensgebieten ausgewählt, so will ich mich jetzt bemühen, der Einheitlichkeit wegen alle Vorgänge auf elektrische Erscheinungen zu beziehen. Die elektrotechnische Ausführung einer solchen Schaltung ist einfach. Es werden durch einen Elektromagneten mehrere, in Reihen geschaltete Taster gleichzeitig oder nacheinander an den Kondensator angelegt, während im gleichen Augenblick die Antagonisten Erdschluß bekommen.

Ich habe einmal die beiden motorischen Systeme und den Vorgang bei ihrer Ingangsetzung mit der elektrischen Signalanlage eines Kriegsschiffes verglichen. Dem Kommandanten eines solchen stehen zwei Schaltbretter zur Verfügung. Mit dem einen kann er sozusagen isolierte Handlungen ausführen, ein Geschütz abfeuern, ein Schott dichten od. dgl. Das andere Brett schaltet Gesamtbewegungen, z. B. das Abfeuern einer Breitseite. Diese Handlung beschränkt sich jedoch nicht nur auf die Zündung der Geschütze, sondern regelt zugleich alle für die Statik und Stabilität des Schiffes nötigen Mechanismen, die Verschiebung des Wasserballastes, den hermetischen Abschluß der wasserdichten Abteilungen, die Benachrichtigung des Maschinenraumes usw. Eine solche Vorstellung setzt voraus, was wir schon oben angenommen haben, daß die in Betrieb zu setzenden Organe geladen, also in Erregungsbereitschaft sind und nur der Auslösung bedürfen. Die fehlende Erregungsbereitschaft aber kann eine wesentliche Veränderung im Mechanismus bedingen. Ist ein Geschütz nicht geladen, so ist der Signalapparat auch nicht auszulösen. Die Leitung ist automatisch blockiert. Analoge Verhältnisse lassen sich im Gehirn annehmen. O. Vogt hat im Frontalhirn kortikale Hemmungszentren nachgewiesen, deren Erregung eine gleichzeitige Reizung der Zentralregion hemmt. Noch ähnlicher dem angeführten Bilde ist die Beobachtung, daß eine bestehende Antagonistenkontraktur reflektorisch die willkürliche Innervation der Protagonisten hemmt. Es besteht also in der Rinde eine ausgesprochene Reziprozität, die nach den Reizversuchen offenbar nicht nur darin zu erblicken ist, daß man nicht gleichzeitig eine Bewegung und ihr Gegenteil „wollen" kann. Gerade das Bestehen oder der Wegfall der kortikalen Reziprozität scheint mir ein äußerst charakteristischer und wichtiger Faktor beim normalen und pathologischen Bewegungsablauf zu sein.

Erinnern wir uns der oben abgeleiteten Bewegungsformel, wie sie sich aus den experimentell gewonnenen Kurven und den Sherringtonschen Versuchen ergibt, so nehmen wir an, daß zwischen den kortikalen Impulsen J p (p = Protagonist) und J a (a = Antagonist) eine gewisse Reziprozität besteht.

Diese ist am vollkommensten bei den Striatumkurven, also unter Bedingungen, unter denen nur noch die Rinde funktionsfähig ist, während sie bei Hemiplegikern am schlechtesten zum Ausdruck kommt. Das hieße demnach, daß rein kortikal Jp und Ja nach dem Prinzip der Simultaninduktion arbeiten oder daß während der positiven Erregung in J p eine negative in J a auftritt. Diese Anschauung ist von Mann vertreten worden, nachdem er von seiner früheren Meinung abgegangen ist, daß der Antagonist durch besondere, mit seinen Erregungsfasern verlaufende Hemmungsfasern zum Erschlaffen gebracht würde. Er ging davon aus, daß Innervation und Hemmung stufenweise und abwechselnd ineinander übergehen. Später berief er sich darauf, daß der mit der Handfläche nach oben ausgestreckt gehaltene Arm trotz gelähmter Strecker ganz allmählich der Schwerkraft folgend herabgelassen, also, wie er meint, gleitend denerviert werden könne. Deshalb gab er die Vorstellung von der antagonistischen Hemmung, die ja auch tatsächlich für die Willkürbewegung nur bedingt richtig ist, auf und spricht jetzt von einer Innervation und Denervation. Diese stellt er sich wie den Erfolg der Verschiebung der sekundären Spirale eines Induktionsapparates vor. Aber gerade dieses Bild ist geeignet, die Unhaltbarkeit der Analogie zu zeigen. Denn bei dem elektrischen Vorgang handelt es sich, wie Mann auch betont, um eine relative Entnervung. Das steht aber im Widerspruch zu den reinen Muskelkurven, aus denen ersichtlich ist, daß tatsächlich eine Erschlaffung aus der Ruhelage erfolgt. Nach der Mannschen Darstellung müßte der Antagonist auch in der Ruhe dauernd erregt sein. Diese Annahme trifft wohl für den Tonus zu, der, wie auseinandergesetzt, nur im Tode den absoluten Nullpunkt erreicht, während er im Leben stets eine positive Einstellung besitzt, die sich natürlich auch im negativen Sinne verändern kann. Im Gegensatz hierzu können wir uns zwar Erregung und Nichterregung, nicht aber eine negative Erregung vorstellen. Der Vorgang beim Herablassen des Armes mit gelähmten Streckern läßt sich weit einfacher dahin erklären, daß in jedem Zeitdifferential, infolge der geringer werdenden Erregung, das nach jedem Tetanusstoß infolge der Schwerkraft ohnehin eintretende Herabsinken des Armes beim folgenden Stoß nicht voll ausgeglichen wird. Während also normalerweise der Arm von jedem folgenden Stromstoß sozusagen wieder gefangen und auf die Anfangshöhe zurückgeführt wird, bleibt er beim schwächer werdenden Strom etwas unterhalb derselben zurück. Das, was Mann als relatives Nachlassen richtig empfunden hat, betrifft offenbar den Tonusverlust, der in den von Mann entwickelten Vorstellungen überhaupt unberücksichtigt geblieben ist. Der Mangel, daß der Tonusverlust bei ihm nur in der verminderten Bewegungsinnervation zum Ausdruck kommt, offenbart sich in der Folgerung aus der Beobachtung, daß die antagonistischen Muskeln bei der Bewegung nicht erschlaffen, sondern in einen gewissen Kontraktionszustand versetzt werden. „Dieser Kontraktionszustand muß aber . . . . nicht wie beim Agonisten in einer vermehrten Spannung, sondern in einem allmählichen Nachlassen des Kontraktionszustandes bestehen. . . . Denervation." Wenngleich wir über das Verhältnis von Tonus zu Kontraktion noch nichts Näheres wissen, so halte ich es doch für unzulässig, sie ohne weiteres zusammenzuwerfen.

Wenn ich also die negative Erregung für den Antagonisten ablehne und die initiale Erschlaffung auf den Tonusverlust beziehe,

so zeigt die Induktionswirkung auf der Antagonistenseite nur, daß eine Erregung nicht gleichzeitig von der Rinde in den Protagonisten und in den Antagonisten einstrahlen kann. Geht, wie wir das bei der Hemiplegie sehen, diese Reziprozität verloren, so offenbart sich das in einer Durchbrechung des Induktionsverhältnisses. Damit ist die gleichzeitige Innervation beider Antagonisten möglich geworden. Wäre die hier entwickelte Vorstellung richtig, so müßte bei der Hemiplegie mit dem Wegfall der Induktion jede Reziprozität aufgehoben sein. Das ist aber nicht der Fall. Die Verdickungskurven zeigen, daß nur in großen Zügen die gegenläufige Innervation der Antagonisten in Verlust geraten ist, daß aber an kleineren Einzelwellen und Nebenzacken noch Reziprozität besteht. Diese muß also eine weitere Ursache haben.

Zur Lösung dieses Problems muß ich auf eine im II. Kapitel schon kurz berührte Frage zurückkommen. Ich habe dort Kontraktionskurven von Oberarmamputierten abgebildet, die ich als reine Kontraktionskurven bezeichnet habe. Aus der Differenz der reinen Beuger- und Streckerkurve habe ich eine Linie abgeleitet, die der Bewegung des Hebelarms, an dem die beiden Muskeln ansetzen, entsprechen würde und tatsächlich ziemlich entsprach. Vergleichen wir mit diesen **reinen Kontraktionskurven** jetzt wieder die **Verdickungskurven** dieses Kapitels, aus deren Interferenz doch ganz bestimmt die Bewegungskurve resultiert, so sehen wir, daß *in der Zeit, in der in den reinen Kurven eine sehr einförmige Kontraktion abläuft, tatsächlich eine ganze Reihe Verdickungen und Erschlaffungen in beiden Antagonisten stattfinden, die in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen.* So sieht man, daß in der gekoppelten Verdickungskurve der sich kontrahierende Beuger nach ca. $^{8}/_{50}$—$^{10}/_{50}$ Sekunden plötzlich erschlafft. Davon zeigt die reine Kurve gar nichts. Dort beginnt die Verlängerung frühestens nach $^{16}/_{50}$ Sekunden, also zu einer Zeit, in der sowohl in der Bewegungs- wie in der Verdickungskurve die Bewegung abgelaufen ist, und vollzieht sich auch dann nur ganz allmählich. Daraus ergibt sich, daß die Erschlaffung des Protagonisten, die wir in der Verdickungskurve sehen, vorwiegend passiv durch den Zug des Antagonisten am gemeinsamen Hebelarm hervorgerufen wird, wie sich auch rechnerisch mit genügender Annäherung zeigen läßt. *Es liegt also in der Knochenkuppelung auch ein reziprokes Verhältnis der Antagonisten,* in dem aber sowohl die ungleiche Elastizität der beiden Antagonisten als auch die im Sinne des Protagonisten positive Beschleunigung enthalten ist. So ist weder zu erwarten, daß diese Reziprozität eine vollkommene ist, noch daß sie sich unter normalen Bedingungen in spastischem Schleudern äußern wird. Rechnerisch dürften ihr nur die Einzelzacken, die den äußerlich sichtbaren, gleitenden Bewegungsablauf in einer Richtung nicht stören, zur Last fallen. Ohne weitergehende Analogien vornehmen zu wollen, möchte ich hier daran erinnern, daß nach Buchanan die großen Aktionsstromwellen vom Rückenmark, die kleinen Nebenzacken vom Muskel direkt abhängig sind. Wenngleich diese Darstellung über die antagonistische Induktion durch Knochenkuppelung unmittelbar aus den zeitlichen Verhältnissen der Kurven ersichtlich ist, so wäre es doch wünschenswert, einen schlüssigen Beweis durch Ableitung der Bewegungs- aus den gekoppelten Verdickungskurven der beiden Antagonisten und dieser aus den reinen Kontraktionskurven zu erbringen.

Hier versagt vorläufig die Apparatur. Wenn auch die Erfahrung an einer sehr großen Anzahl von Kurven ergeben hat, daß die zeitlichen Verhältnisse der Antagonisten trotz der ungenauen Art der Pelottenfixierung gute Übereinstimmung zeigen, so müssen wir doch auf eine Auswertung der Verdickungsgrößen sowohl relativ wie absolut verzichten. Damit aber entfällt die Möglichkeit, die Hubhöhe, also die Arbeit, in Rechnung zu stellen und die wirkliche Bewegung des Knochenhebels zu ermitteln.

Diese Knochenkuppelung der Antagonisten entspricht einer klinischen Forderung. Während wir bei der Pyramidenunterbrechung in den reinen und den Verdickungskurven die Reziprozität verschwinden sehen, ist sie, wie Stertz hervorhebt, in der Verteilung der dabei auftretenden Spasmen und Kontrakturen erhalten. *Demnach wäre dieser Anteil der Reziprozität nicht zentral durch Induktion, sondern peripher durch die Knochenkuppelung bedingt.*

Ich muß nun noch ein letztes Mal auf die Bedeutung der sukzessiven Induktion, des für die Analyse der Bewegung so wichtigen Rückstoßes zurückkommen. Ich habe im II. Kapitel ausgeführt, daß die Protagonistenkontraktion auf zwei Weisen abgestoppt werden kann, die als Antagonisten- und als Rückstoßbremsung bezeichnet worden sind.

Der Bremsmechanismus einer normalen Bewegung hat gezeigt (II. Kapitel), daß entweder die Bremsung so früh und gleichmäßig kräftig einsetzt, daß die Bewegung längere Zeit vor dem Ende abgebremst wird (Antagonistenbremsung); dann wird zwar die Energie des Antagonisten hierbei weitgehend verbraucht, aber seine noch vorhandene Kraft kann ohne Hindernis den Hebelarm in die Rückbewegung ziehen. Setzt dagegen der Antagonistenzug erst nahe der Höchstgeschwindigkeit mit großer Stärke an, so kommt es zu einer sehr brüsken Arretierung, durch die der Knochen zurückgeschleudert wird. Hierbei macht sich die Elastizität des Antagonisten wesentlich bemerkbar. Nun ist aber die jeweilige Elastizität eines Muskels eine Hauptkomponente seines Tonus (s. Kap. VIII). Wenn also bei der Hemiplegie der Rückstoß, die sukzessive Induktion, verstärkt ist, so muß man wohl daraus schließen, daß es sich hierbei zum erheblichen Teil um eine erhöhte oder zu früh einsetzende Elastizitätsvermehrung, also vorwiegend um einen Tonus-, nicht einen Bewegungsprozeß handelt. Damit wäre die kortikale Reziprozität weitgehend als Tonusprozeß charakterisiert. Dann bliebe für die Rinde an Bewegungsprozessen, abgesehen von den differenzierten Einzelbewegungen, nur die Inbetriebsetzung und Auslösung des subkortikalen Bewegungsapparates übrig.

Wir sehen jedenfalls, daß dem Organismus zur Aufrechterhaltung der Reziprozität mehrere ganz unterschiedliche Mittel zur Verfügung stehen. Für die Ausführung der Bewegungsfigur bedeuten sie alle eine weitgehende Abhängigkeit von der jeweiligen Stellung der Glieder. Wenn man auch annimmt, daß im Laufe der Zeit gewisse Stellungstypen anererbt sind, so wissen wir doch allein schon aus der klinischen Erfahrung, daß auch beim ausgewachsenen Menschen unter besonderen Bedingungen ungewöhnliche Kontraktionstypen bei abweichenden Körperstellungen vorkommen können. Es ist also dem Zentrum die Möglichkeit gegeben, die reziproke Innervation auch anderweitig zu regulieren. Infolgedessen müssen wir wohl annehmen, daß der Repräsentantenapparat der peripheren Muskulatur

im Zentrum die Einstellung der reziprok innervierten Impulse jeweils nach Maßgabe der sensiblen Reize besorgt, die ihm aus der Muskulatur zufließen. Da diese mit jeder Stellungsänderung der Extremitäten wechseln, so ändert sich damit auch die Vorbedingung für die Impulsverteilung bei der Innervation der Gemeinschaftsbewegungen. Dem widerspricht es nicht, daß entsprechend der üblichen Betätigung der vorderen und hinteren Extremitäten beim Tier, beim Kind und beim Erwachsenen bestimmte Haltungs- und Kontraktionstypen fester angelegt sind.

Die Verteilung der alterativen Reize auf die verschiedenen Muskeln im Antagonistensystem ist demnach vorwiegend abhängig von dem Grad ihrer tonischen Innervation. Diese wieder ist bedingt durch Haltung und Stellung der Extremität. Für eine Reflexhandlung ist dies der wesentliche Faktor. Daher verlaufen z. B. Fluchtreflexe auch unterschiedlich je nach der Stellung des gereizten Gliedes in sich und zum Gesamtkörper im Raum. Böhme hat darauf aufmerksam gemacht, daß es unter der Einwirkung der Lage und Körperhaltung geradezu zu einer Reflexumkehr kommen kann. Die Reizverteilung ist also eine Frage der Tonusverteilung.

Soll eine Bewegung willkürlich ausgeführt werden, so muß der Tonus in dem zu innervierenden Muskel erst auf eine entsprechende Höhe gebracht werden. Dies geschieht durch Einengung der Aufmerksamkeit auf den betreffenden Muskel vermöge des Bewegungsentwurfes. Ist eine auch nur geringe tonische Innervation im Muskel vorhanden, so wird die Aufmerksamkeit auf die durch sie veranlaßten propriozeptiven Reize gelenkt und so der Tonus sensibilisiert. Ist das nicht mehr der Fall, so muß das Erinnerungsbild einspringen. Darum dauert der Bewegungsbeginn im total erschlafften Muskel erheblich länger als in dem auch nur etwas innervierten. Durch „Anspannung" unserer Aufmerksamkeit, d. h. durch Richtung auf unseren Bewegungsapparat vermögen wir im allgemeinen die Erregungskapazität im ganzen zu steigern[1]).

Der extrapyramidale Apparat wird bei Willkürbewegungen von der Rinde aus in Betrieb gesetzt. Die Frage ist, auf welcher anatomischen Bahn das der Fall ist. Foerster scheint sich im wesentlichen vorzustellen, daß das sozusagen im Nebenschluß über die kortiko-thalamo-pallidäre Bahn erfolgt. Dann würde der extrapyramidale Impuls annähernd ebenso schnell zur Erfolgshandlung führen wie der pyramidale. Tatsächlich geht aus den Untersuchungen von Ozorio de Almeida Miguel hervor, daß die Mitbewegungen bei Hemiplegischen erst $^{10}/_{100}$—$^{14}/_{100}$ Sekunden der intendierten Handlung nachfolgen. Andererseits würde bei dem direkten Ablauf das ganze Kleinhirnsystem, also der Einstellungsmechanismus, gar nicht in Tätigkeit treten. *Ich nehme daher an, daß die Innervation des Striatum im wesentlichen rückläufig über das Kleinhirn einerseits durch die fronto- und temperopontinen Bahnen, andererseits von der Rückenmarksschaltzelle aus erfolgt, an der die Pyramidenbahn endet.* So erklärt sich z. B. die verlangsamte Reaktion bei den Lagefühlsstörungen der Tabiker. Dazu bedarf es natürlich nicht der Vorstellung, daß der in der Pyramidenbahn im Rückenmark anlangende Reiz nun tatsächlich wieder über Kleinhirn, Streifen-

[1]) Vielleicht geht das wie die muskuläre Übererregbarkeit im Affekt über die Nebenniere.

hügel, roten Kern, Monakowsches Bündel zum Rückenmark zurückläuft. Die Innervation gewisser Rückenmarkschaltzellen durch den Pyramidenbahnimpuls ändert vielmehr bereits das labile Gleichgewicht im extrapyramidalen Erregungsbogen und löst dadurch direkt die zugehörige Gemeinschaftsbewegung aus. Es wird, um ein anderes Bild zu gebrauchen, dem extrapyramidalen Apparat Erregung abgesaugt. Der Leitungsbogen zwischen Kortex und Thalamus ist ja bei der Paralysis agitans im allgemeinen intakt, müßte also auch Zeichen seiner normalen Funktion geben können. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß das eigentümliche, erhaltene Willens- oder richtiger Innervationsgefühl dieser Kranken in dem direkten kortiko-thalamischen Bündel verläuft[1]). Die Patienten wollen bewegen und haben auch das Gefühl der Bewegungsausführung, ohne daß die Bewegung tatsächlich zustande kommt. Es ist also nicht nur der ideatorische Entwurf, sondern auch die kinästhetische Vorstellung der ausgeführten Bewegung vorhanden. Daß dieser Mechanismus zwischen dem kortikalen Sensomotorium, dem Thalamus und dem Neostriatum abläuft, ist wohl vorstellbar. Es würden dann im Neostriatum die entsprechenden Zellen eingeschaltet und dieser Vorgang der Rinde zurückgemeldet werden, obwohl die eingesetzte Schablone gar keinen oder nur einen ungenügenden Bewegungserfolg haben kann, weil ein großer Teil der Zähne, die in die Schablonenlöcher einspringen sollten, der pallidären Zellen, ausgebrochen sind.

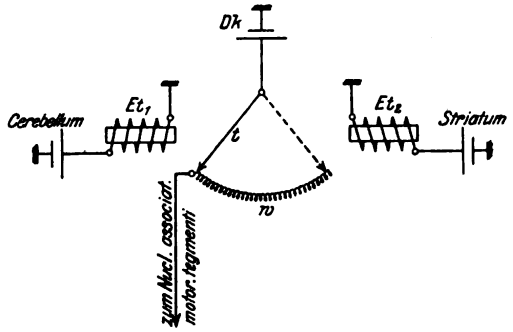


Abb. 543. Ausschnitt aus Abb. 546 b. Schema der Tonusregulation. Die geerdeten Elektromagneten Et_1 und Et_2 erhalten von je einem Akkumulator im Kleinhirn resp. Striatum Strom und drehen dementsprechend die Tonustaste t auf dem Widerstand nach links oder rechts, so daß durch sie von dem Akkumulator viel oder wenig Gleichstrom (Dauerstrom, Tonus) zum Nucl. associat. mot. tegm. abfließt.

Ich habe bisher nur von der Schaltung der unwillkürlichen Bewegungen, vom Stellapparat gesprochen und den **Halteapparat**, die den Tonus regulierende Brücke in der Substantia nigra (?) unberücksichtigt gelassen. Ich habe oben angenommen, daß die Zentren des Nervensystems, je nachdem sie kontinuierlich oder diskontinuierlich in Tätigkeit sind, nach dem Modell des Akkumulators resp. Kondensators arbeiten. Sie müssen in der Erholungszeit aufgeladen werden. Der Grad dieser Aufladung des Akkumulators Dk (Abb. 543) entspricht der Höhe des Tonus, dem Tonusspiegel. Im Maschinenmodell stellt sich eine solche Tonusbrücke unter dem Bilde eines auf einem Widerstand w gleitenden Tasters t dar, der durch zwei Elektromagneten Et_1, Et_2 nach beiden Seiten bewegt werden kann. Auf diese Weise wird je nach der Stellung des Tasters der durch den Rheostat fließende

[1]) Mit dieser Nomenklatur habe ich mich der üblichen neurologischen Ausdrucksweise angepaßt, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß weder der „Wille" „gefühlt" werden, noch eine „Empfindung" in einem Bündel „verlaufen" kann.

Tonusstrom einen großen oder einen geringen Widerstand passieren, je nachdem der eine oder der andere Elektromagnet überwiegt. Es ist nun ohne weiteres klar, daß, wenn die beiden Elektromagneten in gleicher Richtung mit dem Bewegungsimpuls arbeiten, die Sperrung sich mit diesem gleitend erhöhen oder erniedrigen wird. Wenn jedoch einer der beiden Magneten ausgefallen ist, so wird der Schalter nur noch nach der einen Seite umgelegt werden können, es wird also auf jeden Bewegungsimpuls nur eine Tonuserhöhung oder eine Tonuserniedrigung stattfinden können. Schließlich können wir uns vorstellen, daß infolge Reibung oder auch auf elektrischem Wege der Tonusanker, statt in eine mittlere Ruhelage zurückzukehren, dauernd auf maximalen oder minimalen Tonus eingestellt bleibt. Während die genannten Störungen alle den Regulationsbetrieb des Tonus betreffen, ist natürlich eine prinzipielle Voraussetzung seines Zustandekommens, daß der dem Regulationsmechanismus, also der Tonusbrücke dauernd zugeleitete Tonusstrom eine gewisse mittlere Höhe innehält. Wird er zu gering oder zu stark, so ändert das natürlich die gesamten Verhältnisse unabhängig von der guten oder schlechten Regulationsmöglichkeit in der Brücke.

Physiologisch gesprochen erfordert die gleitende Sperrung die ungestörte Verbindung zwischen propriozeptivem System und extrapyramidaler motorischer Bahn wenigstens in deren unterem Teil, d. h. der Verbindung Kleinhirnseitenstrangbahn—Kleinhirn—Deiterscher Kern—deiterospinales Bündel. Bei allen Störungen des Nucl. associatorius tegmenti, bei denen das Striatum, bei niederen Tieren das entsprechende Organ ausgefallen ist, erfolgt auf alle Reize die Antwort nur mit maximaler Sperrung, sofern die Pyramidenbahn mitdurchtrennt ist, wie das wenigstens bei der Enthirnungsstarre der Fall ist. Ist dagegen wie bei der Erkrankung des Striatum, bei der Paralysis agitans, die Pyramidenbahn funktionstüchtig, so wird zwar auf jeden Bewegungsantrieb ein Maximum von Tonus angehäuft, das aber im Erfolgsorgan nicht gefangen bleibt, d. h. die Muskeln werden zwar bei jeder Bewegung übersperrt, können aber durch eine besonders darauf gerichtete Willensanstrengung in jedem einzelnen Fall, wenn auch häufig nicht ohne erhebliche Schwierigkeit, aktiv entspannt werden. Dagegen findet, wie Foerster hervorhebt, und wie auch der fehlende Rückstoß meiner Verdickungskurven zeigt, eine reziproke Hemmung durch periphere Reizung wie bei Rindenreizung oder bei Hemiplegikern nicht statt. Diese muß also irgendwie an die Funktion des Paläostriatum geknüpft sein. *Kleinhirn, striäres System und Substantia nigra (?) kann man sich in ihrer Wirkung etwa vorstellen wie den Akkumulator resp. Kondensator, das Schaltbrett und den Regulationswiderstand einer elektrischen Anlage. Das Kleinhirn sammelt auf seiner riesigen Oberfläche einen Vorrat von ihm dauernd zuströmenden Reizen und ermöglicht durch seine Akkumulatornatur erst eine gewisse Stetigkeit der Erregungszuführung, wie z. B. der Kondensator des Saitengalvanometers das Schwanken der Nullinie innerhalb einer gewissen Breite verhütet. Andererseits verhindert das striäre System, als der große Erregungsverteilungsapparat, durch zweckmäßiges Auseinander- und Zusammenlegen von Groß- und Kleinhirnreizen falsche Bewegungswirkungen in einem Erfolgsorgan, während der Substantia nigra (?), ähnlich wie das für die vegetativen Funktionen ausgeführt worden ist, die Regulation und Verteilung der tonischen (Dauer-)Erregungen zufiele. Kommt*

das Schaltbrett in Wegfall, so werden alle gesammelten Reize hemmungslos den abführenden motorischen Schenkel passieren. Kommt dagegen der Akkumulator, das Kleinhirn, in Wegfall, so treffen überhaupt keine sensiblen Reize vom propriozeptiven System her die basalen Ganglien — Atonie — oder die Reize kommen doch ganz ungeordnet oder unzusammenhängend an und verhindern jede Stetigkeit in der Bewegungsausführung.

Stertz kommt zu einem ganz ähnlichen Schluß, wenn er sagt: „Die Stellungsreflextätigkeit im Augenblick der Ruhe hängt mit der konstanten Verteilung der tonisierenden Erregungen zusammen." Diese enge Verknüpfung von Tonus und Bewegung besteht aber nur unter normalen Verhältnissen und ich glaube, daß es zu weitgehend ist, wenn Stertz meint, daß eine „Läsion des einen ohne das andere wohl kaum in Frage kommt". Es sind genügend Fälle beobachtet, bei denen eine deutliche Dissoziation von Tonus und Bewegung bestand, Akinese ohne Rigidität, Hyperkinese mit Rigidität usw.

Im vorhergehenden habe ich die Elemente des Bewegungsmodells oder, wie ich lieber sagen möchte, der Signalanlage im einzelnen so genau beschrieben, daß ich mich bei der Erläuterung des materiellen Schemas ziemlich kurz fassen kann.

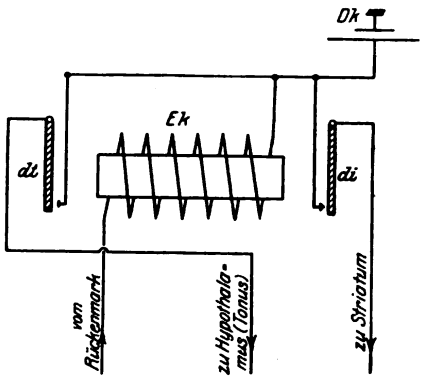


Abb. 544. Ausschnitt aus Abb. 546b. Schema der Kleinhirnschaltung. Der Elektromagnet Ek mit seiner Akkumulatorbatterie Dk wird vom Rückenmark eingeschaltet, worauf die Anker, di zum Striatum und dt zur Tonusregulation, an den Akkumulator angelegt und mit Strom versorgt werden.

Das Modell (Abb. 546b)[1]) ist gebaut nach dem Prinzip der Regulation eines Bewegungssystems durch zwei übergeordnete Zentren (extrapyramidaler motorischer Apparat), das, wie ich das schon ausführlich dargelegt habe, von der Rinde C über die Pyramidenbahn Py nur in Trieb gesetzt wird. In unserem Schema ist der Mechanismus eines Protagonisten (schwarz) p und seines Antagonisten (rot) a herausgeschnitten und angenommen, daß diese an der Schaltzelle des Hinterhorns eines beliebigen Rückenmarkssegmentes vermittels eines Relais Eh_1 einen Strom in hp resp. von Eh_2 in ha hineinschicken, die ich als Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn annehme. Als motorischen Apparat A betrachte ich die Gesamtheit des Nucl. associatorius motorius tegmenti, also die ganze Länge der motorischen Kernsäule vom roten bis zum Deitersschen Kern. In engem Zusammenhang, wenn auch noch eine Kleinigkeit höher geschaltet, steht die Tonusbrücke T. Die übergeordneten Zentren bedeuten K Kleinhirn und S Striatum, die in h ihre Zuleitung in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in s ihre Ableitung zu der genannten motorischen Kernsäule besitzen. Beginnen wir unsere Betrachtung mit K, dem Kleinhirnmodell (Abb. 544 u. 546b), dem, wie wir annehmen wollen, in p und a Erregungen eines Protagonisten und seines Antagonisten zugehen. Diese beiden sind an die Wicklungen zweier Elektromagneten Ek_1 und Ek_2

[1]) Im technischen Teil der Konstruktion hat mich Dr. H. Salinger in freundlichster Weise unterstützt und beraten.

angeschlossen. Durch die Intriebsetzung des Elektromagneten wird je ein Anker am vorderen und hinteren Pole des Kerns angezogen, von denen der vordere di zu einem im Striatum gelegenen entsprechenden Magneten Es geht. Die hinteren Anker der Kleinhirnmagneten dt stehen mit einer Leitung in Verbindung (blau), die ein Relais Et_1 speist, das die Umlegung des Tonusankers t bewirkt. Den Strom für den gesamten genannten Apparat liefert ein Akkumulator Dk, der durch das in der Zeichnung fortgelassene System der propriozeptiven Reize stetig aufgeladen wird. Die vier Anker der Relais Ek_1 und Ek_2 legen in der Arbeitsstellung die mit ihnen verbundenen Stromläufe an einen Pol des Akkumulators. Trifft also ein Reiz in hp oder ha das Kleinhirn, so wird der eine Pol des Akkumulators an den zugehörigen Anker gelegt und damit das entsprechende Relais Es_1 im Striatum erregt, gleichzeitig aber durch Stromschluß in Et_1 die Tonustaste auf geringen Widerstand, also auf hohen Tonus umgelegt. Der Tonus selbst geht gleichfalls von dem Kleinhirnakkumulator Dk durch die Tonusbrücke und ihren Anker t in blauer Leitung hindurch und an die abführende motorische Bahn heran.

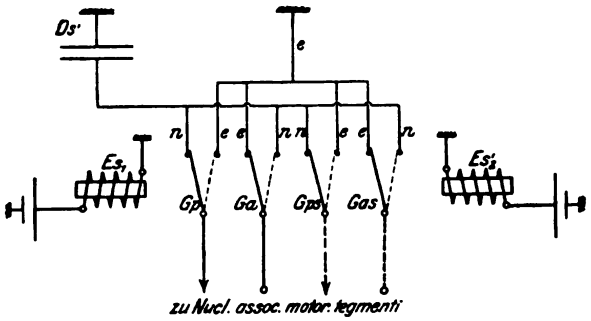


Abb. 545. Ausschnitt aus Abb. 546 b. Schema der Striatumschaltung. Die von einem Akkumulator gespeisten geerdeten Elektromagneten Es_1 und Es_2 eine Prot- und seines Antagonisten legen die parallel liegenden Tasten Gp, Ga, Gps und Gas jeweils nach links resp. rechts. Bei ersterem wird Ga und Gas an Erde e, Gp und Gps an die Schablone n und damit an den Kondensator Ds angelegt, so daß durch Gp und Gps Strom geht, während Ga und Gas stromlos bleiben. Werden die Tasten von Es_2 nach rechts in die punktierte Stellung umgelegt, so liegt Ga und Gas am Kondensator, Gp und Gps an Erde, ist also stromlos. Die Schaltung n stellt ein Beispiel einer einfachen Koordinationsschablone dar.

Diese Konstruktion, die sich im Spiegelbild in großen Zügen bei der Striatumapparatur (Abb. 546 b) wiederholt, gibt die Möglichkeit, sich klarzumachen, wieso bei einer Bewegung der Tonus in gleichem Schritt zu- und abnimmt, d. h. warum bei starker Erregung auch starke Sperrung besteht und umgekehrt.

Während im Kleinhirn nur eine An- und Abschaltung vor sich zu gehen braucht, um die genannten Phänomene zu erklären, findet im Striatum die komplizierte Schaltung statt, von der wir wiederholt gesprochen haben. Ich habe bereits erwähnt, daß vom Protagonisten- und Antagonistenrelais des Kleinhirns je ein geerdeter Elektromagnet im Striatum mit Strom versorgt wird. Ich habe noch hinzuzufügen, daß von dem Akkumulator Dk auch eine Leitung zum Striatum führt, die in Ruhestellung an den Kondensator Ds über Gt_1 Gt_2 angelagert ist, um bei Stromschluß, also Umlegung der Tasten G nach rechts oder links, in dt oder di genau wie in K von ihm abgelegt zu werden und das Relais Et_2 zu durchfließen.

Ich habe diese Stromversorgung vorgezogen, weil wir bisher über eine anderweitige Reizzuleitung zum Striatum nicht viel wissen. Die vom Thalamus ihm direkt zugehenden Sensationen habe ich dabei unberücksichtigt gelassen,

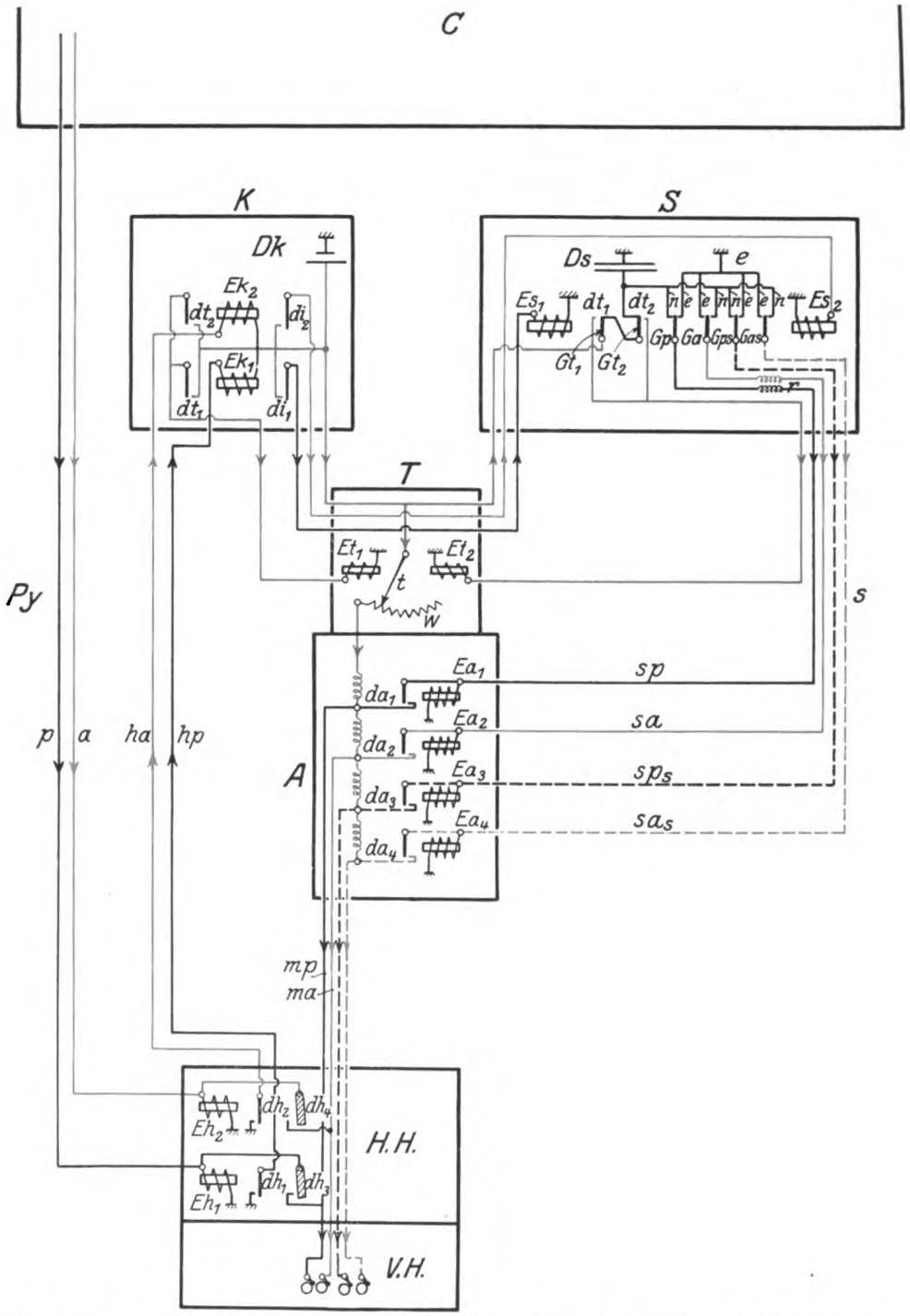


Abb. 546 b symbolisiert das sensomotorische Leitungsbahnschema in Form einer elektrischen Leitungsanlage, die in der Rinde C beginnt, durch die Pyramidenbahn Py zur Hinterhornschaltzelle H.H., von da durch die Kleinhirnseitenstrangbahn hp zum Kleinhirn K, von da einerseits direkt über das Tonusregulationszentrum T, andererseits auf dem Umwege über das Striatum S zum Nucl. assoc. mot. tegm. A leitet. Von A führen die extrapyramidalen motorischen Bahnen mp zum Vorderhorn V.H. Betreffs Einzelheiten siehe den Text. Das Schema gilt für einen Protagonisten (schwarz) und seinen Antagonisten (rot). Die Tonusbahn, die hier nur den stellunggebenden (eigentlich motorischen) Anteil betrifft, ist blau gezeichnet. Die Leitungen für die vegetativen Anteile sind fortgelassen, ebenso die zerebellopetalen sensiblen Bahnen, die übrigens Dk aufladen. Die Dauererregung durch t ist als Gleichstrom, die motorischen Impulse von S als aufgesetzte Kondensatorentladungen gedacht.

da sie im Prinzip denen aus dem Kleinhirn entsprechen und den Apparat unnütz komplizieren. Tatsächlich ist ja die Energielieferung für das Verständnis des Modells unwichtig und mehr eine technische Frage. Als wesentliches Moment betrachte ich vier große Taster Gp, Ga, Gps, Gas, Pallidumzellen (Abb. 545). Diese Taster sehe ich als die abführenden Bahnen eines Prot- und Antagonisten sowie zweier ihnen zugehörigen Synergisten (s) an. Der wichtigste Punkt der Konstruktion liegt nun darin, daß jeder Taster zwei Kontakte hat, deren einer an einen Kondensatorpol, deren anderer an Erde gelegt ist. Dieser Schaltapparat entspricht dem, was ich bisher als Schablone bezeichnet habe und mit den kleinen neostriären Schaltelementen in Beziehung setze. Ich denke mir, daß für jede Bewegungsfolge eine Reihe solcher Schablonen vorhanden ist, von denen ein beliebiges, sehr einfaches für das vorliegende Modell herausgegriffen ist. Es handelt sich also im abgebildeten Falle nur um eine zufällige Sonderkonstellation. Wird z. B. der Protagonistenmagnet Es_1 eingeschaltet, so werden sämtliche Tasten nach links umgelegt, so daß Gp und Gps mit der Stromzuleitung an den Kondensator Ds angelegt werden und Strom erhalten, während Ga und Gas in e an Erde gelegt werden, also stromlos bleiben. Wird andererseits der Antagonistenmagnet Es_2 durchströmt, so werden die Pallidumtasten nach rechts gedreht und nun der Antagonist und sein Synergist an den Kondensator gelegt, während der Protagonist stromlos bleibt. Die gegensinnige Beeinflussung von Protagonist und Antagonist, wie sie in der sukzessiven Induktion zum Ausdruck kommt, kann man sich leicht durch die Einschaltung zweier miteinander gekoppelter Induktionsspulen (Abb. 546 b, r) am abführenden Prot- und Antagonisten versinnbildlichen. In derselben Weise wie im Kleinhirn wird zugleich mit jeder motorischen Innervation in dt resp. di der Elektromagnet Et_2 zur Umlegung der Tonustaste innerviert.

Verfolgen wir jetzt die aus dem Striatum kommenden vier motorischen Leitungen, nämlich die für Prot- und Antagonist und je einen Synergisten, so gehen dieselben direkt in die absteigende Bahn, also z. B. das rubrospinale Bündel m, versorgen aber im Nebenschluß je einen Elektromagneten Ea_1 bis Ea_4, durch den die Leitung an die Tonusbrücke in da_1—da_4 angelegt wird. Es wird also in dieser Vorstellung der Tonus immer für ein bestimmtes Bewegungsmodell im ganzen gleichmäßig herauf- oder herabgesetzt, aber nur an die jeweils innervierten Muskeln angeschlossen.

Während der Verlauf der motorischen Bahnen weder vorstellungsmäßig noch technisch wesentliche Schwierigkeiten bereitet, bedarf die Tonusinnervation einer Rechtfertigung. Ich bin mir wohl bewußt, hier auf unsicherem Boden zu arbeiten und nur einen Versuch beibringen zu können. Dabei stütze ich mich auf die ausführlichen Auseinandersetzungen, die ich über die Zusammenarbeit zwischen Tonus und motorischer Innervation bei der Koordination gemacht habe. Ich habe auseinandergesetzt, daß nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen die Bewegung durch eine Einstellreaktion sämtlicher Muskeln einer Extremität mit Ausnahme des Protagonisten, d. h. durch eine unterschiedlich große Kontraktion und erhebliche Sperrung, also hohen Tonus eingeleitet wird. Dieser ersten Phase folgt dann das plötzliche Nachlassen des Tonus im Antagonisten zugleich mit der motorischen Innervation des Protagonisten. Ich habe versucht auseinanderzusetzen, daß ein niedriger

Tonus die Kontraktion begünstigt, ein hoher erschwert. Auf Grund dieser Überlegungen ist das Modell so eingerichtet, daß der erste Impuls, der das Kleinhirn verläßt, die Tonustaste Et_1 nähert, den Widerstand also weitgehend ausschaltet und damit den Tonus sehr erhöht, während gleichzeitig mit der Kondensatorentladung im Striatum t nach Et_2, also auf niedrigen Tonus gelegt wird.

Unter dieser Voraussetzung würde also die erste Phase der Bewegung mit Einstellreaktion und einem hohen Tonus einhergehen, während in der zweiten zugleich mit der komplizierten Schaltung im Striatum die Tonusbrücke herumgeworfen, d. h. ein großer Widerstand vorgeschaltet würde, womit also gleichzeitig eine Tonusherabsetzung eintritt.

Da der Tonus stets ein Gesamttonus mindestens des ganzen Körperteils, vielleicht des ganzen Körpers überhaupt ist, so ist es nicht erforderlich, ja nicht einmal wahrscheinlich, daß er erst durch die jeweilige Bewegung angeschaltet wird, vielmehr verläuft er als kontinuierlicher Gleichstrom vom Akkumulator durch alle abführenden Bahnen zum Hinter- und von da zum Vorderhorn. An ihn wird erst der motorische Impuls in Form einer Kondensatorentladung über die Anker da_{1-4} mittels der geerdeten Relais Ea_{1-4} angeschaltet.

Damit erhalten wir einen Dauerstrom (Gleichstrom), auf den sich die Kondensatorentladungen der motorischen Impulse aufsetzen. Um jedoch den Begriff der dauernden reflektorischen Haltungsinnervation klarzustellen, sind noch einige Überlegungen erforderlich. Aus den Muskelstromversuchen von Mayer u. a. bei Lethargikakranken mit gewöhnlicher Apparatur und aus solchen von gesunden Menschen und Hysterikern mit vorgeschaltetem Verstärker oder bei Verwendung von Nadelelektroden geht nämlich hervor, daß beim Wirbeltier auch die Haltung stets von einem wenn auch an Amplitude sehr kleinen, phasischen Strom begleitet wird, der aber von unseren gewöhnlichen Saitengalvanometern eben nicht mehr geschrieben wird. Das würde heißen, daß, unabhängig von der willkürlichen Innervation durch die Pyramidenbahn, dauernd reflektorisch kleine Stromstöße über den extrapyramidalen Apparat geschickt werden, die Stellung und Haltung laufend korrigieren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß dieser Reflexbogen möglicherweise nicht an die Existenz des Kleinhirns unbedingt gebunden ist, sondern daß ein K entsprechender Mechanismus z. B. in den Vestibulariskernen lokalisiert sein könnte. Jedenfalls sprechen die Durchschneidungsversuche Sherringtons bei der Enthirnungsstarre dafür, daß der Nucl. assoc. tegmenti wenigstens in seinem hintersten Teil, im Deitersschen Kern, für das Erhaltenbleiben tonischer Reflexe unerläßlich ist, während das gleiche vom Kleinhirn nicht sicher zu stehen scheint. Rein technisch wäre noch darauf hinzuweisen, daß der Akkumulator Dk dann natürlich nicht nur im Kleinhirn, sondern auch in den entsprechenden Oblongatakernen vorhanden sein müßte und daß er selbstverständlich überhaupt nicht als ein Apparat für sich, unabhängig z. B. von den Ganglienzellen repräsentierenden Relais, sondern als eine immanente Einrichtung derselben zu verstehen ist.

Wenn ich nach dieser Auseinandersetzung jetzt noch einmal den Weg verfolge, den ein Impuls von der Hirnrinde über das extrapyramidale System bis zum Vorderhorn nimmt, so möchte ich wiederholen, daß

die dargestellte Signalanlage nur das Modell eines einzelnen Prot- und Antagonisten darstellt, und daß man sich entsprechend der großen Anzahl von Muskeln und Muskelsynergien gleiche oder ähnliche Modelle in unendlicher Menge und Variation im Gehirn vorstellen muß. Wenn das Schema auf den ersten Blick vielleicht etwas kompliziert anmuten sollte, so möchte ich darauf hinweisen, daß es meine Absicht war, gegenüber der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der uns anatomisch bekannten, in ihrer gegenseitigen Beziehung aber noch nicht geklärten Leitungsbahnen ein Bild zu geben, das diese Verbindungen und ihre wahrscheinlichen Funktionen so weit vereinfacht, wie das bei der Schwierigkeit der Materie überhaupt noch möglich ist.

Von der Rinde C läuft die Erregung in p, einer protagonistischen Faser der Pyramidenbahn, nach Eh_1 einer Hinterhornschaltzelle, und legt dort den Anker dh_1 an Erde. Dadurch tritt, infolge leitender Verbindung mit dem Kleinhirnakkumulator Dk, Strom in hp und Ek_1 auf, legt dessen Anker dt_1 und di_1 an einen Pol des Akkumulators, erzeugt also Strom in Et_1 und Es_1. Hierdurch werden zwei Prozesse ausgelöst. Erstens wird die Tonustaste auf hohen Tonus (initiale Einstellung) gelegt. Zweitens werden durch den Stromschluß in Es_1 in dem striären Schalttableau sämtliche Anker G nach links gelegt und dadurch Gp sowie Gps, d. h. der Protagonist und sein Synergist an den striären Kondensator Ds angelegt, während die Tasten Ga und Gas, d. h. die Leitungen für den Antagonisten und dessen Synergisten stromlos bleiben. Gleichzeitig mit dieser Schaltung wird durch Kontakt in dt_2 des Striatum Strom in Et_2 erzeugt. Dadurch wird bei der eigentlichen protagonistischen Innervation durch Umlegen von t nach Et_2 viel Widerstand vorgeschaltet und der Tonus sehr herabgesetzt. Der einzelne Bewegungsimpuls vom Striatum wird dann in A, dem Nucl. assoc. mot. tegmenti, in den Kontakten da angeschaltet. Nur aus technischen Gründen, um zu vermeiden, daß der Kondensatorschlag in der Tonusbahn rückwärts verläuft, sind hier Drosseln vorgeschaltet. Die abführende Bahn m (Monakowsches Bündel), in der also der Tonusgleichstrom und die motorische Kondensatorentladung gleichermaßen verläuft, wird dann in der Hinterhornschaltzelle wiederum mit dem entsprechenden Impuls aus der Pyramidenbahn vereinigt. Die Zeitdifferenz, die durch den Umlauf im extrapyramidalen System hervorgerufen wird, könnte beispielsweise durch einen sehr schweren Anker dh_3 und dh_4 markiert werden.

Wenn diese Konstruktion einen Anspruch auf Möglichkeit machen soll, so muß sie den Anforderungen entsprechen, die unter pathologischen Bedingungen auftreten können. Der einfachste Fall ist der der Hemiplegie. Unter diesen Bedingungen ist im wesentlichen nur die Simultaninduktion, die Reziprozität in der Rinde ausgeschaltet. Es treffen also die Impulse vom Kortex in ungenügendem Abstand an der Rückenmarksschaltzelle ein, hier kommt es nicht zu einer gleichmäßigen Hemmung, infolgedessen findet auch eine stärkere Aufladung des Kleinhirnakkumulators rückläufig statt. D. h. es laufen die Impulse an sich ungestört ab, aber alle stehen unter einer zu starken Akkumulatorladung. Auch bei totaler Einschaltung des Tonuswiderstandes läuft durch die Taste immer noch ein verhältnismäßig starker Strom, so daß schon bei der geringsten Innervation der Elektromagneten in A ein Funken überspringen und die tonische Komponente der Innervation für alle motorischen Impulse übermäßig wird.

Den gegenteiligen Vorgang, wie ich das schon formelmäßig gezeigt habe, finden wir bei der Tabes. Hier ist die kortikale Induktion, also die simultane, intakt, aber infolge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark, d. h. aus rein mechanischer Ursache, gehen dem Kleinhirn-Akkumulator eine ungenügende Anzahl Reize zu, so daß er immer nur mangelhaft aufgeladen ist. Es besteht eine viel zu geringe Erregungsbereitschaft und eine zu geringe dauernde Haltungsfixation. Ferner findet aus Gründen, die ich bereits ausführlich dargelegt habe, eine Störung in der Striatumschaltung statt, die mit einem Ausfall der striären sukzessiven Induktion Hand in Hand geht. Unter diesen Bedingungen wird also die Einstellung, d. h. der erste Abschnitt der Bewegung ungenügend sein und andererseits die Bewegungen dadurch übermäßig werden, daß die induktive Beeinflussung des Antagonisten und damit die Abbremsung des Protagonisten in Wegfall kommt. Daneben möchte ich nach dem Ergebnis der Stromkurven annehmen, daß infolge der geringen Akkumulatoraufladung nicht nur der Strom in der Tonusbrücke zu niedrig ist, sondern auch in den Elektromagneten Et_1 und Et_2, so daß die Tonusverschiebung eine zu geringe Rolle spielt.

Ich komme nun zu denjenigen Erkrankungen, die man, nur teilweise mit Recht, als striäre bezeichnet. Es liegt in der Natur meines Modells begründet, daß ich hier auch tatsächlich nur den striären Anteil erörtern will. Betrachten wir rein theoretisch die Apparatur im Striatum, so haben wir prinzipiell drei Möglichkeiten ihrer Störung. Es können 1. die Pallidumtasten G, 2. die neostriären Kontakte n und 3. die blau gezeichnete Tonusleitung geschädigt sein. Daneben sind 3! und, wenn man außer der Möglichkeit der Lähmung auch noch die der Reizung gelten lassen will, 7! Permutationen möglich. Betrachten wir zunächst den einfachsten Fall, die Paralysis agitans. Wir nehmen an, daß eine Reihe von Pallidumtasten protagonistischer und synergistischer Natur in Wegfall gekommen oder festgeklemmt, d. h. funktionsuntüchtig geworden sind. Dann ist die Schaltung zwar technisch richtig vorgebildet, ohne aber in einer Reihe abführender Bahnen zur Auswirkung zu kommen. Es werden beispielsweise bei einem Synergismus von 6 Muskeln nur 2 oder 3 erregt. Daraus würde ohne weiteres das Bild der Hypo- resp. Akinese erklärt. Es bedarf jedoch unzweifelhaft noch einer besonderen Störung für die Rigidität. Eine einfache Annahme wäre z. B., daß der Kontakt zwischen Et_2 und der Kondensatorleitung im Striatum bei dt_1 oder dt_2 nicht mehr zustande käme. Dann würde jede Bewegungsintention oder reflektorische Erregung eine Einstellreaktion mit hohem Tonus, also mit Stromschluß in Et_1 hervorrufen, während bei der darauffolgenden striären Schaltung die Tonustaste nicht mehr nach Et_2 umgelegt werden kann, also auf hohem Tonus stehen bleibt. Das wäre also das übliche Bild der Paralysis agitans, bei der, wie wir in den Kontraktionskurven gesehen haben, eine Kontraktionsnachdauer der Stellmuskulatur bestehen bleiben kann. Es kann aber auch nur Gt_2 abgebrochen sein. Dann würde die protagonistische Innervation noch mit Tonusherabsetzung einhergehen, nicht aber die antagonistische. Nun wissen wir aber aus den klinischen Untersuchungen, wie sie gelegentlich bei der Paralysis agitans möglich sind, vor allem aber am Material der Lethargika von Schilder durchgeführt wurden, daß der eben geschilderte Typ zwar der häufigste, aber durchaus nicht der einzige ist. Es gibt Formen, bei denen der Tonus im Verlauf der Bewegung

nicht zu-, sondern abnimmt, andere, bei denen der anfangs geringe Tonus plötzlich einschießt, und schließlich solche, die unter dem Bilde des reflektorischen Tonus ablaufen. Mit komplizierten Schaltungen wäre es immerhin auch dann noch möglich, allein mit Striatumstörungen auszukommen. Sehr viel übersichtlicher aber werden die Verhältnisse, wenn wir in Analogie zu meinen Darlegungen über den Regulationsmechanismus des Zuckers und der Temperatur annehmen, daß es sich in den letztgenannten Fällen eben nicht nur um einen Einstellungsfehler, sondern auch um eine Störung im Regulationsapparat selbst, also in T unseres Modells handelt. Nehmen wir den einfachsten Fall an, daß die Tonustaste zu stark klemmt, so wird eine Verschiebung nach Et_1 oder Et_2 entweder nur sehr mühsam bei sehr starker Innervation und nur in sehr geringem Grade vor sich gehen, oder unter anderen Bedingungen wird die Taste vielleicht in der einen oder in der anderen Stellung festhaken, um bei einer gewissen Größe des elektromagnetischen Kraftfeldes plötzlich nach der einen oder der anderen Seite sich zu verschieben. Es bedarf nur einer geringen Phantasie, um sich mit Hilfe der beiden ebengenannten Mechanismen im Striatum und an der Tonusbrücke alle bekannten Kombinationsformen der Rigidität und Akinese klarzumachen, und ich betrachte es als eine Probe auf die Güte des Modells, ob die Klinik auch die weiteren Kombinationsmöglichkeiten in der Praxis nachweisen wird, die sich aus der Konstruktion ergeben [1]).

Ich komme jetzt zur zweiten Hauptstörung des striären Modells, zur Störung des Schaltmechanismus der kleinen neostriären Elemente selbst. Nach meinen und anderen Befunden wird die Schädigung der genannten Elemente hauptsächlich beim choreatischen Symptomenkomplex beobachtet; es ist jedoch ziemlich wahrscheinlich, daß auch die Athetose durch einen ähnlichen Mechanismus bedingt ist. Nach der Definition von Foerster haben wir bei der Athetose im wesentlichen abnorme Mitinnervationen und Mitbewegungen, die in den Antagonisten so stark werden können, daß sie sogar die Tätigkeit des Protagonisten aufheben und den Antagonisten innervieren können (s. Abb. 147, Kapitel II). Daneben kommt es zu Innervationsentgleisungen, die sich jedoch nicht auf benachbarte Muskelgebiete zu beschränken brauchen, sondern sogar auf entfernte Gliedmaßen übergreifen können. Als zweites Moment kommt dazu, daß jeder sensible und sensorische Reiz eine an Intensität und Extensität gesteigerte Reaktivbewegung hervorruft und daß diese Reaktivbewegungen abnorme Bahnen einschlagen können, die angeblich in der Richtung phylo- und ontogenetisch alter Einstellungen liegen. Der Tonus ist bei dieser Erkrankung meist erhöht.

Bei der Chorea fehlt in dem Bilde der Athetose die antagonistische Bremsung und die typischen Haltungen, wobei die hereditäre Chorea der Athetose mehr ähnelt als die infektiöse. Der Tonus ist hierbei meist herabgesetzt, unterliegt aber häufig einem starken Wechsel, ebenso wie die striären Hemmungen der

[1]) Im Modell habe ich der Übersichtlichkeit halber ebenso wie die zum Kleinhirnkondensator führenden Bahnen auch die von T zum vegetativen System gehenden weggelassen, da sie nach meinen Auseinandersetzungen keine prinzipielle Bedeutung für die Bewegung haben. Ihre Tätigkeit könnte man etwa der Ölpumpe vergleichen, die mit jedem Kolbenhub auch etwas Öl auf die Achse befördert. Ihre Funktion betrifft die Regulation des Muskeltonus im engeren Sinne, während in dem vorliegenden Modell eher von einem Nerventonus gesprochen werden müßte.

Regulation entbehren, bald zu stark, bald zu schwach sind, einem Zustand, den Foerster als striäre Ataxie bezeichnet.

Wir haben als Grundregel unserer Modellkonstruktion aufgestellt, daß die gezeichnete Verbindung im Striatum nur einem Einzelfall entspricht, daß also in Wirklichkeit an Stelle der gezeichneten Schaltung eine sehr große Anzahl verfügbar und möglich ist, die nach Maßgabe der sensiblen Kleinhirnreize jeweils in Tätigkeit gesetzt wird. Wir können uns jetzt zwei prinzipiell differente Möglichkeiten vorstellen. Die erste würde bedingen, daß eine Schablone n angeschaltet wird, die zwar in sich in Ordnung ist, deren Löcher also alle in Ordnung sind, daß es sich aber um eine falsche Schablone handelt. Das würde heißen, daß eine in sich richtige Bewegung, Mit- oder Reaktivbewegung, Angriffs- oder Fluchtreflex, ausgelöst wird, der jedoch entweder überhaupt nicht oder doch nur sehr entfernt mit der intendierten Bewegung oder dem sensiblen Reiz verwandt ist. Das wäre etwa das Bild der Athetose. Die andere Möglichkeit würde darin liegen, daß innerhalb der neostriären Schablone einzelne Kontakte schadhaft geworden sind. Dann könnte man zunächst sogar bei der Vorstellung bleiben, daß die richtige Schablone angeschaltet ist, und könnte doch vertrackte Bewegungen erhalten, indem einerseits manche Pallidumtasten fälschlich an Erde, andere an falsche stromhaltige Kontakte angelegt werden. Schon dieser Mechanismus würde genügen, um das Unpsychologische, das Unmotivierte und Unkoordinierte der choreatischen Bewegungen zu erklären. Will man darüber hinaus noch annehmen, daß nicht einmal die richtige Schablone eingeschaltet ist, sondern daß auch noch ganz falsche Bewegungssynergien gleichfalls mit fehlerhaften Kontakten verbunden sind, so können wir auch die ungewöhnlichsten Bewegungsanomalien uns leicht versinnbildlichen. Die Verbindung der Störungen im Tonusapparat mit den eben dargelegten koordinatorischen eröffnet die gleichen Kombinationsmöglichkeiten, wie ich sie bei der Paralysis agitans ausgeführt habe.

Es ist wiederholt (C. und O. Vogt, Foerster) ausgesprochen worden, daß, wenn Neo- und Paläostriatum geschädigt ist, nur das pallidäre Syndrom hervortreten kann. Nehmen wir an, daß in unserem Modell die neostriären Kontaktknöpfe sämtlich defekt sind, so erhalten die abführenden Bahnen des Striatum natürlich ebensowenig Strom, als wenn sie selbst resp. ihre Taster in den Pallidumzellen G ausgefallen sind. Wir hätten also eine totale Akinese, eventuell gleichzeitig mit Stromlosigkeit in Et_2, d. h. mit der Unmöglichkeit, den Tonus herabzusetzen. Wir sehen aber auf der anderen Seite, daß die Tonusbahn doch immerhin eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den Koordinationsapparaten auch im Kleinhirn und Striatum behält. Man wird mir einwerfen, das liege an meiner Konstruktion. Das ist natürlich bis zu einem gewissen Grade richtig. Aber die Konstruktion ist ja nach den physiologischen und klinischen Erfahrungen entworfen und immer und immer nach diesen Bedürfnissen umgeändert worden, ohne daß es unter Beibehaltung der experimentellen Erfahrungen gelungen wäre, andere Verbindungsmöglichkeiten zu erzielen. Ich kann also nur annehmen, daß die genannten Koppelungen im Wesen dieses Modells begründet sind, also unter Berücksichtigung der ihm zugrunde gelegten klinischen und physiologischen Tatsachen eine gewisse Zwangsläufigkeit besitzen müssen.

Ich bin mir vollkommen klar darüber, daß es möglich ist, Modelle, wie das eben erläuterte, in mannigfachen Variationen zu entwerfen und solche zu finden, die vielleicht noch übersichtlicher sind. Nicht genug kann ich betonen, daß es mir gänzlich fern liegt, einen irgendwie gearteten elektrischen Apparat in das Gehirn verlegen zu wollen. Sofern es erlaubt ist, sich überhaupt konkrete Vorstellungen über Reaktionsabläufe so komplexer Natur im Zentralnervensystem zu machen, ist es mir immer noch am wahrscheinlichsten, daß sie physikalisch-chemischer Natur sind.

Ich betrachte es als die Aufgabe der modernen Biologie, das gegenständliche Denken zu überwinden und zu einer Relativierung auch in dieser Wissenschaft zu gelangen. Die Voraussetzung einer solchen Symbolisierung ist die genaue Kenntnis des zu substituierenden Bildes. Keine chemische Formel nützt dem, der sich unter dem mystischen Zeichen nicht das entsprechende Element, seine Erscheinungsformen und seine Fähigkeiten vorstellen kann. Es ist wohl ein Zeichen des Zeitgeistes, daß in unserer Ära der Neuwertung aller physikalischen Begriffe auch in der Biologie überall der Ruf nach der Definition, nach der exakten Umgrenzung ertönt. Manchem wird vielleicht der Wortlaut einer Definition genügen. Die Mehrzahl der Biologen aber verlangt entsprechend ihrer morphologischen Einstellung eine figürliche Wiedergabe der Begriffsbildung. Diesem Zweck soll das vorliegende Modell dienen. Es hieße aber seine Bedeutung völlig mißverstehen, wollte jemand seine Linienführung als Dogma betrachten. Ob sie richtig oder falsch ist, ob sie geändert oder völlig neu konstruiert werden muß, erscheint mir ganz nebensächlich. Für wichtig aber hielt ich es, an Stelle des nur einer kleinen Anzahl selbst der Berufsneurologen übersichtlichen Gewirrs der Leitungsbahnen in ihrer völlig unbekannten funktionellen Tätigkeit und Verknüpfung auf dem neutralen Boden einer in ihrer Konstruktion leicht nachprüfbaren elektrischen Leitungsanlage eine **Diskussionsbasis** zu schaffen, die als gemeinsame Grundlage klinischer Überlegungen und physiologischer wie pathologischer Erfahrungen dienen kann.

Zusammenfassung.

Hatten wir uns im vorigen Kapitel mit dem physikalisch-chemischen Muskelzustand der *Haltung*, dem *τόνος* im engeren Sinne beschäftigt, so wird im vorliegenden Teil die *Stellung*, im Sinne der Einstellung, *τάξις*, und ihre Störung abgehandelt. Hier kann man, soweit man auf sie noch das Wort Tonus anwenden will, nur von einem *Nerventonus* sprechen, der seinen bioelektrischen Ausdruck in einem *Daueraktionsstrom* findet. Damit dokumentiert sich die *Stellung*, als Vorgang, *der Bewegung zugehörig*, gleichgültig ob sie sich von dem einzelnen willkürlichen Bewegungsimpuls überhaupt nur quantitativ oder auch qualitativ — vergleichsweise nach der Art eines Gleichstroms vom Induktionsschlag — unterscheidet.

Jede Bewegung bis zu ihrer kompliziertesten Form, der *Handlung, baut sich auf einer elementaren Reflexkette auf* und ist in ihrem speziellen Ablauf von der synergistischen und antagonistischen Arbeit der einzelnen, an der Bewegung beteiligten Muskeln, ihrer reziproken Innervation, der auf Hemmung

beruhenden antagonistischen Erschlaffung, der sukzessiven Induktion usw. abhängig. Diese Vorgänge zusammen bedingen die *Reflexfigur*, die *für jeden Bewegungs- und motorischen Konstitutionstyp*, in gewissem Ausmaß sogar für jedes Individuum *different*, vielleicht sogar *charakteristisch* ist.

Daraus ergibt sich, daß eine Zusammenfassung nur nach großen Typengruppen vorgenommen werden kann, und zwar lassen sich nach den bisherigen Erfahrungen *drei hauptsächliche motorische Typen* herausschälen, die durch das Verhalten ihrer Einstellreaktion und ihres Bewegungsablaufs charakterisiert sind.

Die Einstellreaktion erfolgt nach folgenden Prinzipien: *Bei* einer *passiven Bewegung* unter normalen Verhältnissen besteht eine annähernd *vollkommene Reziprozität zwischen den Antagonisten*, so daß der Kontraktion des Protagonisten die Erschlaffung seines Gegenspielers entspricht. *Bei* der einfachen *Willkürbewegung* sehen wir einen ganz anderen Mechanismus. Es zeigt sich nämlich, daß nicht die Antagonistenerschlaffung, sondern vielmehr *die Kontraktion der Synergisten und des Antagonisten die Bewegung einleitet.* Erst *auf die initiale Antagonisteneinstellung erfolgt eine plötzliche Erschlaffung des Antagonisten gleichzeitig mit der intendierten* protagonistischen *Kontraktion, die* ihrerseits wieder *von einer zweiten Antagonistenkontraktion*, der reflektorisch ausgelösten sukzessiven Induktion, einer Schutzvorrichtung des Körpers gegen exzessive Bewegungen, *abgebremst wird.*

Diese initiale Ein- und Feststellung garantiert die sichere Führung im Gelenk und ermöglicht erst die nötige Anfangsgeschwindigkeit der beabsichtigten Bewegung.

Die *unterschiedliche Funktion der synergistisch und der protagonistisch arbeitenden Muskeln* kommt auch in ihrer Verdickungskurve zum Ausdruck. Während *diese kurze Zuckungen* ausführen, steigen die *Synergistenkurven* so *langsam* an, daß sie ihre Höhe erst erreichen, wenn die Protagonistenbewegung längst abgelaufen ist. Dafür zeigen sie *im abfallenden Schenkel eine typische Funkesche Nase.* Aus dieser Beobachtung geht hervor, daß *der gleiche* quergestreifte *Skelettmuskel*, je nach seiner augenblicklichen Funktion, *bei der einen Bewegung als flinker Protagonist, bei der nächsten als träger synergistischer Muskel* funktionieren kann. *Die spezielle Zusammenordnung von Bewegungs- und Haltungsmuskeln in einer Handlung bedingt die charakteristische Reflexfigur.*

Nach dem kurvenmäßigen Aussehen der Bewegungsfigur, wie sie in extremer Form sich an den Kurven pyramidal, extrapyramidal Erkrankter und Tabischer findet, habe ich, ohne damit den anatomischen Sitz bezeichnen zu wollen, *drei motorische Typen als extrapyramidale, kortikale* und *asthenische* charakterisiert. *Diese Bewegungstypen* scheinen gewisse *Beziehungen zu geistigen Einstellungen* aufzuweisen, wie sie als zyklische resp. schizothyme oder asthenische bezeichnet werden. Dem ersteren sind die körperlich Gewandten, Geschickten, Sporttreibenden zuzuordnen, den zweiten die ungelenken Menschen mit eckigen Bewegungen, den letzten solche, die stets müde, kraftlose, teils übermäßige, teils unzulängliche Bewegungen ausführen.

Bei der *Hemiplegie* besteht eine *mangelnde Reziprozität*, sozusagen eine *paradoxe Spannungserhöhung.* Die *initiale Antagonistenkontraktion ist verstärkt* und bietet so der folgenden sukzessiven Induktion Gelegenheit zu erhöhter

und verstärkter Abbremsung der Bewegung, ein Vorgang, der sich um so intensiver bemerkbar macht, je brüsker die Bewegung ausgeführt wird (*Spasmus*).

Die Bewegung *Paralysis-agitans*-Kranker unterscheidet sich von der Hemiplegischer schon klinisch dadurch, daß der *Widerstand der Muskeln* sich nicht im gleichen Maße auf gewisse Prädilektionsgebiete verteilt, sondern *annähernd alle Muskeln gleichmäßig befällt*, daß der Widerstand *bei brüsken Bewegungen nachläßt* und gerade bei Vorsichtigen deutlich in die Erscheinung tritt (Rigidität). Dieser *Widerstand der Muskulatur geht* in gewissem Grade *ihrer Härte parallel*. Es lassen sich unter den Paralysis-agitans-Kranken solche abgrenzen, bei denen die Muskeln in der Ruhe weich sind und ohne Schwierigkeit bewegt werden können, um erst nach einer Reihe von Kontraktionen hart und rigide zu werden. Das andere Extrem stellen Leute dar, die in der Ruhe ausgesprochene harte Muskeln aufweisen, die im Verlauf der Bewegungen weich und nachgiebig werden. Daraus ergibt sich, daß ein *gewisser Spannungszustand im Muskel für den Bewegungsablauf notwendig* ist und daß der Muskel auf dieses Optimum entweder hinauf- oder herabgeschraubt werden muß, eine Erfahrung, die wir schon bei den Kurven Amputierter machen konnten. Die Verdickungskurven *Paralysis-agitans*-Kranker zeigen, daß wenigstens bei solchen Kranken, bei denen überhaupt eine Bewegung von Anbeginn ausgeführt werden kann, der *Koordinationsmechanismus in der Anlage der Norm entspricht*. Auch hier tritt eine *initiale Antagonistenkontraktion* ein, *der jedoch nicht die sofortige Erschlaffung* beim Beginn der gewünschten Bewegung *folgt, sondern gegen deren Nachdauer der Protagonist ankämpfen muß*. Es handelt sich also um eine *Kontraktionsnachdauer zunächst im Antagonisten, häufig auch im Protagonisten*, an der wohl neben der fehlerhaften Kinese auch Störungen des eigentlichen Muskeltonus beteiligt sind.

Das Prinzip der geschilderten Bewegungsstörungen liegt in der Vorstellung begründet, daß ein *Muskel bei der Hemiplegie zwar gedehnt, aber nicht entspannt wird*, wodurch seine Neigung zu erneuter Kontraktion in hohem Maße wach bleibt. Dagegen bleibt bei der Paralysis agitans die reflektorische Dehnung mehr oder weniger ganz aus.

Die *Tabes* schließlich ist durch einen *falschen Innervationsrhythmus*, zum Teil mit frühem antagonistischem Einsatz, aber außerordentlich langsamem Verlauf *und völligem Fehlen des Rückstoßes bei Streckung und Beugung* gekennzeichnet. Dadurch werden die *Bewegungen unpräzise, schleudernd*, aber auch *kraftlos*, denn die *Kraft einer Bewegungshandlung hängt* nicht von dem sog. Tonus des Protagonisten, sondern *von der Spannung ab, die* diesem *durch den Antagonisten vermittels des gemeinsamen Hebelarmes erteilt wird*. Wird die antagonistische Entsperrung so hochgradig, wie das beim Asthenischen resp. Tabischen der Fall ist, so findet die korrelative Innervation überhaupt keinen Ansatzpunkt mehr, denn ein Muskel muß in einen gewissen Spannungszustand, z. B. durch Dehnung versetzt werden, um einen kompensatorischen Reflex auszulösen. Trifft aber eine Dehnung einen weitgehend erschlafften Muskel, so kommt es gar nicht zu einer solchen Spannung: der Muskel ist gedehnt, aber nicht gesperrt.

Wenn wir sehen, wie in der Bewegungsfigur des Paralysis-agitans-Kranken Momente auftreten, die auf die Wirksamkeit einer Störung der zentralen kinetischen Komponente neben der des muskulären Tonus hinweisen, so können

wir uns der Erkenntnis nicht verschließen, daß der *klinische Begriff der Rigidität nur zu einem Teil in einer wirklichen Starre der Muskeln beruht* und daß ihr in hohem, vielleicht *in wesentlichem Grade eine zentral bedingte Akinese zugrunde* liegt, wie sie in den sog. tonischen Reflexen und der Hypnose zum Ausdruck kommt. *Solche Akinesen können hyper- und hypotonisch sein.* Bei der *Akinese der Paralysis agitans* handelt es sich um einen *durch Erkrankung des Paläostriatum bedingten Ausfall zahlreicher,* fast unsichtbarer *Begleitbewegungen jedes Gedankens und jedes Impulses.*

Die enge Verbindung zwischen diesen kinetischen und den im vorigen Kapitel besprochenen muskulär tonischen Prozessen offenbart sich in der *weitgehenden Abhängigkeit der Bewegungsausführung von der Körperhaltung vor der Bewegung.* Die *Verteilung alterativer motorischer Impulse* auf die verschiedenen Muskeln des Antagonistensystems ist *abhängig von dem Grade ihres Tonus.* Die *Reizverteilung ist also eine Frage der Tonusverteilung.* Wir haben aber gehört, daß die dem Tonus zugrunde liegende Spannung sowohl durch binnenmuskuläre Vorgänge als auch durch passive Spannung des Muskels hervorgerufen werden kann. Da die Skelettmuskeln schon normalerweise in einer gewissen Spannung angeheftet und in ihr vom Antagonisten am Hebelarm weitgehend abhängig sind, so *bedingt diese Knochenkuppelung auch ein reziprokes Verhalten der Antagonisten. Dieser Teil der Reziprozität wird also nicht zentral durch Induktion, sondern peripher durch die Knochenkuppelung bedingt.* Setzt die abbremsende antagonistische Kontraktion, die sukzessive Induktion, nahe der Höchstgeschwindigkeit einer Bewegung ein, so kommt es zu einer sehr brüsken Arretierung, durch die der Knochen zurückgeschleudert wird. Hierbei macht sich also die Elastizität des Antagonisten, eine Hauptkomponente seines Tonus, bemerkbar. Wenn *bei der Hemiplegie der Rückstoß verstärkt* ist, so dürfte es sich zum erheblichen Teil *um eine* erhöhte oder *zu früh einsetzende Elastizitätsvermehrung, also um eine fehlerhafte Tonusregulation handeln.*

Der Vergleich solcher Bewegungskurven, die Kranken mit reinen umschriebenen Striatumherden, z. B. nach einer isolierten Blutung, entstammen, mit solchen Paralysis-agitans-Kranker zeigt erneut, daß bei dieser Krankheit neben der striären Komponente eine Beteiligung auch noch weiterer Hirngebiete eine Rolle spielen muß. Die Folgen doppelseitiger Linsenkernverletzung am Affen unterstützen diese Anschauung. Bei der *Paralysis agitans* scheinen *selbst bei typischen Fällen Anteile der Hinterstrang-, Thalamus- und Kleinhirnsensibilität wie auch der Frontalhirnrinde, in einer ganzen Gruppe sogar Pyramidenbahnsymptome beteiligt zu sein.*

Im *Mittelpunkt der Kinese steht auch beim Menschen das Kleinhirn und das Striatum,* zu dem die Rinde erst phylogenetisch ganz spät für bestimmte Teilfunktionen hinzutritt. Nach physiologischen und klinischen Erfahrungen erfolgt die *Innervation des extrapyramidalen motorischen Apparates* auch bei den höchsten Tieren *nur in ganz untergeordnetem Maße direkt von der Rinde. Der Hauptanteil der Impulse geht dem Streifenhügel rückläufig von der Haut, den Muskeln, Bändern und Gelenken, daneben von den inneren Organen auf dem Wege über die spinozerebellaren Bahnen, das Kleinhirn und den Thalamus zu, um sich im roten Kern in die Motilität der quergestreiften, im Hypothalamus resp. dem vegetativen Oblongatakern in die Funktion der Drüsen und gewisser glatter Muskeln umzusetzen.*

In diesem System befindet sich der *Streifenhügel* sozusagen *in Nebenschaltung*. Können wir das *Kleinhirn*, auf dessen großer Oberfläche die sensiblen Reize gesammelt werden, unter dem Bilde eines *Akkumulators* symbolisieren, so würde der *Streifenhügel* die Rolle eines *Verteilers* und damit in gewissem Sinne eines Widerstandes spielen. Das Kleinhirn verstärkt die motorische Innervation, das Striatum vermindert sie.

Wir können also im ganzen die *Motilität des extrapyramidalen motorischen Systems als eine reflektorische* betrachten. Tiere, die nur ein extrapyramidales System haben, können ausschließlich Reize beantworten, sie sind darauf angewiesen, die Umwelt an sich herankommen zu lassen. *Es bestimmt* also *das extrapyramidale System* im wesentlichen die *Instinkthandlungen*. Erst mit dem Auftreten einer *motorischen Rindenbahn* ist die *Möglichkeit zum aktiven Handeln* gegeben, ist das Individuum in die Lage versetzt, seine Umwelt sich anzupassen. Aber die klinische Erfahrung bei Hemiplegikern, also unter wesentlicher Einschränkung der Rindentätigkeit, zeigt, daß *auch* noch *beim Menschen*, trotz der überragenden Wichtigkeit der Pyramidenbahn für die Bewegung, große Komplexe besonders für die *Einstellung und den Ablauf kortikal eingeleiteter Handlungen vorwiegend mit dem extrapyramidalen motorischen System ausgeführt* werden, während bei der schweren Schädigung desselben bei der Paralysis agitans die *unversehrte Pyramidenbahn* sich als *ganz unzureichend für eine geordnete Bewegung* erweist.

Wendet man das von Liepmann angegebene *Schema der Apraxie auf die Bewegung* an, so kommt man zur Aufstellung einer *Bewegungsformel*. An dieser lassen sich durch Unterbrechung bestimmter Stellen diejenigen Störungen darstellen, die für die krankhaften Veränderungen der Kinese charakteristisch sind. Die Trennung der kortikalen Verbindung der Innervationsimpulse unter Erhaltung der subkortikalen Teilinnervationen gibt ein anschauliches Bild vom Geschehen bei der Hemiplegie, während die Trennung der subkortikalen Anteile bei erhaltener motorischer Rindenverbindung die tabischen Erscheinungen erklärt. Bei den striären Erkrankungen kann man sich dann die Sprengung des Teilinnervationskomplexes vorstellen, wodurch eine Reihe von Teilbewegungen sowie der Ausgleich des Tonus überhaupt nicht mehr zustande kommt. Während diese drei geschilderten Formen der Bewegungsstörung nach dem Prinzip der ideatorischen Apraxie ablaufen, würde die Chorea, die Athetose usw. ein Analogon zur motorischen Apraxie bilden, d. h. der psychische Vorgang würde zwar richtig ablaufen, aber die Extremität würde ihre eigenen Wege gehen, die Teilbewegungen in den einzelnen Muskeln der Gesamtbewegungen nicht mehr entsprechen.

In der Überzeugung, daß es selbst für den Berufsneurologen schwierig ist, sich in dem Gewirr der Leitungsbahnen mit funktionell unbekannter Tätigkeit und Verknüpfung eine klare Vorstellung von den zentralen Vorgängen bei einer Bewegung zu machen, habe ich den Versuch unternommen, *die verschiedenen Stationen und ihre Verbindungen* entsprechend den derzeitigen Anschauungen über die Funktion der einzelnen Hirnteile *als Schaltzeichung einer einfachen elektrischen Leitung* darzustellen, lediglich um auf dem neutralen Boden eines in seiner Konstruktion leicht nachprüfbaren Signalsystems eine gemeinsame Grundlage und Diskussionsbasis für klinische Überlegungen sowie für physiologische und pathologische Erfahrungen zu schaffen.

X. Kapitel.

Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde für die Ätiologie und Differentialdiagnose der Paralysis agitans.

Der Nisslsche Grundsatz, daß keine Zellveränderung für eine bestimmte Krankheit spezifisch ist, besteht noch heute zu Recht und der Versuch einer Diagnose kann sich nur auf die Gesamtheit der Befunde stützen.

Übersehen wir die Veränderungen an den Ganglienzellen, so finden wir neben der uncharakteristischen chronischen Erkrankung die primäre Reizung in den Beetzschen Zellen, wie sie bei Senilen bereits beschrieben ist, den einfachen Zellschwund, die schwere Kernerkrankung, die Zellsprengung, die fettige Degeneration und schließlich die Alzheimersche Fibrillenveränderung. Besonders die drei zuletzt besprochenen Typen, aber auch alle übrigen kommen, wie wir aus den Untersuchungen von Perusini, Achúcarro, Sarteschi und Simchowicz wissen und wie ich durchaus bestätigen kann, wenn auch nicht ausschließlich, so doch ganz vorwiegend bei normalen Greisen und vor allen Dingen bei denjenigen Kranken vor, die wir dem Formenkreis der senilen Demenz zuzurechnen pflegen. Dafür sprechen auch die Veränderungen an den anderen Nervenelementen. Eine gleichmäßige Atrophie, gelegentlich im Stirnhirn oder Schläfenlappen stärker betont, diffuser Markscheidenausfall und Gliavermehrung, die Verdichtung der gliösen Oberflächenschicht unter Bildung langer, drehrunder, feiner Fasern gehören hierher. Die mesodermalen Elemente zeigen diejenigen Veränderungen, die wir auch sonst als involutive zu bezeichnen pflegen, hyaline Degeneration der Media und Produktion fibrillären Bindegewebes in der Media und Adventitia, aber auch proliferative Vorgänge am Endothel, ferner Verdickung der Pia mit regressiv veränderten und mit massenhaften Abnutzungspigmenten beladenen Bindegewebselementen.

Halten wir die eben beschriebenen Zellveränderungen mit den Befunden an der Glia und dem Gefäßapparat zusammen, so sehen wir, daß sich zwar gewisse Typen abtrennen lassen, die für den einzelnen Menschen oder bestimmte Gruppen von Kranken charakteristisch sind, daß sich aber daneben so mannigfache Übergänge und Kombinationen finden, daß ich es nicht für zu gewagt halte, zwischen den geschilderten Veränderungen einen nosologischen Zusammenhang zu suchen. Die Fragestellung kann ja natürlich nicht dahin lauten, ob sich irgendwo im Gehirn Paralysis-agitans-Kranker Veränderungen finden, die mit einer gewissen Sicherheit als typisch senile anzusprechen sind. Denn bei dem durchschnittlichen Alter dieser Kranken müßte man eine reine Kombination als nicht sehr merkwürdig ansehen. Infolgedessen möchte ich betonen, daß ich die eben geschilderten Veränderungen bei der Paralysis agitans im Einzelfall alle in den basalen Ganglien selbst nachgewiesen habe. Es ist schon erwähnt worden, daß ein engerer Zusammenhang zwischen einer Erkrankung der Rinde und der subkortikalen Zentren nicht zu bestehen braucht und daß wir nur in solchen Fällen von Paralysis agitans erwarten können, eine Rindenschädigung zu sehen, in denen auch klinisch darauf bezügliche

Symptome beobachtet wurden. Wenn ich jedoch in einer erheblichen Anzahl von Fällen die gleichen, typisch senilen Veränderungen kortikal und subkortikal wiederfinde, so ist es wohl erlaubt, in anderen, in denen sich neben den gut charakterisierten, z. B. Fibrillenveränderungen, ein einfacher Zellschwund findet, diesen der gleichen Ursache zur Last zu legen. Es ist schon heute nicht ganz unwahrscheinlich, daß sich die Involutionserscheinungen am Gehirn, in Abhängigkeit von gewissen endokrinen Drüsen, in unterschiedlicher Form äußern können und daß die Fibrillenveränderung nur den Ausdruck einer bestimmten Form der Stoffwechselstörung darstellt. Gerade das Zusammentreffen mehrerer Zellveränderungen, von denen ein Teil mit größter Wahrscheinlichkeit als senil zu bezeichnen ist, ist für die Charakterisierung der übrigen von besonderer Bedeutung, vor allem wenn wir sehen, daß auch die Veränderungen der Glia und des Gefäßapparates in der gleichen Richtung zu verwerten sind.

Alzheimer hat sich ebenso wie später Perusini und Simchowicz dahin ausgesprochen, daß sie auch solche Fälle, die weder Fibrillenveränderungen noch Drusen, sondern nur hochgradige Verfettungen und diffuse Ausfälle ohne engere herdförmige Lokalisation zeigen und die nach klinischen Erfahrungen in das Gebiet der senilen Demenz gehören, dieser zugerechnet werden müssen, wenn sie sich auch, wie das Perusini ausgeführt hat und wie das auch aus meinen Krankengeschichten hervorgeht, in der Färbung des psychischen Bildes und in manchen Einzelheiten von der typischen Form unterscheiden.

Aus allen diesen Gründen halte ich mich für berechtigt, mit ganz verschwindenden Ausnahmen die pathologischen Veränderungen meiner Paralysis-agitans-Fälle auf senile Prozesse spez. im Paläostriatum zurückzuführen, wenngleich ich nicht verkenne, daß dieselben sich verschieden äußern, je nachdem die Krankheit im Präsenium oder erst in den 70er Jahren zum Ausbruch gekommen ist.

Damit ist aber die Fragestellung nur wenig geklärt, denn es bleibt weiterhin vage, welche klinischen Prozesse wir mit Recht unter den Begriff der senilen oder präsenilen fassen dürfen. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß man auf klinischem ebenso wie auf pathologischem Gebiete nur diejenigen Veränderungen als rein involutive, also nach dem Sprachgebrauch senile ansehen darf, bei denen sich ein fließender Übergang vom normalen Greis zum senil Dementen oder evtl. zum Paralysis-agitans-Kranken verfolgen läßt oder bei denen Erscheinungen, die für das 80. Lebensjahr als physiologisch zu erachten wären, bereits im 40. oder 50. auftreten.

Sowohl bei der Besprechung des psychischen Bildes als auch bei der des Tremors und der Steifigkeit habe ich darauf hingewiesen, wie diese bei der Paralysis agitans nur die höchsten Grade dessen darstellen, was sich in gewissem Ausmaße auch bei sonst gesunden Greisen immer findet.

Aber selbst wenn ich von der Arteriosklerose und ihrer Bedeutung für das frühere oder spätere Auftreten des Seniums und von ihrer Stellung innerhalb der involutiven Vorgänge absehe, so bleibt immer noch zu erörtern, ob es denn berechtigt ist, klinische und pathologische Veränderungen auch dann als senile zu bezeichnen, wenn sie im 30. und 40. Lebensjahre auftreten. Mindestens müssen solche eigentlich kaum noch als präsenile zu bezeichnenden Erkrankungen die Frage rechtfertigen, ob es sich hier um primär involutive Veränderungen des Gehirns handelt oder um

Folgeerscheinungen von Erkrankungen anderer Organe, die sich am Gehirn nur sekundär bemerkbar machen. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß das Gehirn als Ganzes altert, an Gewicht und Umfang abnimmt, so müssen doch andererseits die spezifischen Veränderungen, z. B. am Fibrillenapparat der Ganglienzellen, die nur einer bestimmten Anzahl von Fällen eigentümlich und für ein bestimmtes Krankheitsbild charakteristisch sind, die Vermutung erwecken, daß hier eine weitere Komponente das Krankheitsbild beeinflußt hat.

Damit stünde zur Diskussion, wie überhaupt die Senilität genetisch zu verstehen sei. Wir glauben heute nicht mehr an die Metschnikowsche Theorie, der zufolge die Gliazellen die Ganglienzellen auffressen sollen, nachdem ein autotoxischer Prozeß vom Darm aus die Vorbedingungen hierfür geschaffen hat. Damit ist aber noch nicht zugleich die Frage entschieden, ob nicht die fehlende Neutralisierung gewisser Toxine oder überhaupt das Fehlen gewisser Fermente von Bedeutung auch für bestimmte Altersvorgänge im Nervensystem ist. In diesem Sinne spricht Schnitzler von einer partiellen Senilität, die sich nur in dem einen oder anderen Organ zu äußern brauche. Verfolgen wir diesen Gedankengang weiter, so kommen wir zu der Vorstellung, daß unter gewissen Bedingungen mehr das ektodermale, unter anderen in erster Linie der mesodermale Apparat der Rückbildung verfällt und daß auch die Atherosklerose nur eine besondersartige Form der involutiven Erkrankungen darstellt, daß es also unberechtigt ist, Arteriosklerose und Senilität einander gegenüberzustellen, daß vielmehr beide der Ausdruck eines im Prinzip gleichen und nur in seiner Auswirkung differenten Vorganges sind, den ich als sekundär involutiven bezeichnen möchte. Ich werde im folgenden Kapitel experimentell zeigen, daß z. B. Fibrillenveränderungen weitgehend von dem Ausfall des Schild- und Nebenschilddrüsenapparates abhängig sein können. Anderweitige Beobachtungen sprechen dafür, daß die Atrophie der Testes und der Ovarien sowie der Nebenniere und Hypophyse ebenfalls charakteristische, wenn auch im einzelnen noch nicht genauer bekannte Veränderungen im Gehirn hervorrufen, die gleichfalls Beziehungen zu manchen im Senium auftretenden Bildern zu haben scheinen. Das würde also heißen, daß primär involutive Veränderungen in einer oder mehreren der genannten Drüsen mit innerer Sekretion sekundär Störungen am Zentralnervensystem hervorrufen können, die unter Umständen sogar von typischen pathologischen Befunden begleitet sein können. Dann aber wird es auch verständlich, warum die Veränderungen, die unzweifelhaft alle den Charakter seniler Störungen tragen, im einzelnen so unterschiedlich sein können.

Wenn sich diese Deduktionen bestätigen, so besteht keine Schwierigkeit für die Auffassung, daß die gleiche sekundäre Gehirnveränderung, die z. B. aus einer greisenhaften Atrophie der Schilddrüse herrührt, auch in früheren Jahren auf Grund irgendwelcher anderer Prozesse in der Schilddrüse sich entwickeln könnte; und in der Tat liefert die Literatur besonders der Alzheimerschen Erkrankung reichlich Material in dieser Richtung (Perusini, Schnitzler, Lafora u. a.).

Wenn ich also die Veränderungen, die wir bei der Paralysis agitans finden, klinisch wie pathologisch als senile resp. präsenile bezeichnet habe, so

wünsche ich damit keine bestimmte Altersstufe zu charakterisieren. Es scheint allerdings die Regel zu sein, daß, im Gegensatz zur Alzheimerschen Erkrankung, die Fibrillenveränderung eine Eigentümlichkeit der Spätfälle darstellt, in denen sie auch bei klinisch kurzer Krankheitsdauer in größtem Umfange auftreten können, während die als präsenil zusammengefaßten Formen, die zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr beginnen, sie selbst dann vermissen lassen, wenn der Tod erst hoch in den 70er Jahren eintritt. Auch diese Erfahrung spricht dafür, daß der Mechanismus der Krankheitsentstehung bei den verschiedenen pathologischen Typen ein prinzipiell abweichender und daß es deshalb unberechtigt ist, z. B. die Fibrillenveränderung als die schwerere, den einfachen Schwund oder die fettige Degeneration als die leichtere Erkrankungsform anzusprechen. Jedem Typus gehören leichtere und schwerere Fälle an. Das Vorwiegen eines bestimmten pathologischen Befundes wäre dann nur für die genetische Betrachtung von Bedeutung. Für die nosologische Betrachtungsweise ergibt sich aus diesen Folgerungen der Vorteil, daß man weder gezwungen ist, ein in sich geschlossenes Krankheitsbild, wie es die Paralysis agitans wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der typischen Fälle darstellt, auf ätiologisch differente Faktoren, wie Infektionen, Atherosklerose und Senium aufzuteilen, noch auf einen so unklaren Begriff wie die Senilität beziehen zu müssen.

Ich habe in meinen Ausführungen die Bezeichnungen „senil und präsenil" beibehalten, weil sie allgemein geläufige Begriffe sind und klinisch wie pathologisch wenigstens einen Teil der Ätiologie umgreifen. Daher erscheinen sie mir als generelle Bezeichnung weiter geeignet. In der speziellen Definition des Wortes „senil" trenne ich jedoch primär und sekundär involutive Veränderungen des Nervensystems, d. h. solche, die sich in diffuser Atrophie des Zentralnervensystems (Abiotrophie) äußern, und solche, die zunächst an anderen Organen, z. B. der Schilddrüse, angreifen und das Gehirn erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Je nach der Beteiligung der einen oder anderen Drüse mit innerer Sekretion erhält das klinische und histologische Bild seine besondere Prägung. So kann der Prozeß vorwiegend den Gefäßbindegewebsapparat betreffen oder sich mehr auf die gliöse Grundsubstanz oder die Ganglienzellen beschränken. Innerhalb der einzelnen Strukturen können weiter charakteristische Veränderungen unterschiedlicher Art auftreten. Zwischen den pathologischen Typen und bestimmten klinischen Bildern bestehen gewisse Zusammenhänge, die wohl einerseits in der speziellen Lokalisation der Veränderungen im Gehirn, andererseits aber in der bevorzugten Beteiligung der Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse usw. begründet sein dürften.

Arteriosklerose. Wenn ich die Paralysis agitans unter die Involutionskrankheiten des Zentralnervensystems rechne, so habe ich mich in gleicher Weise, wie das schon bei der Besprechung der senilen Demenz und ihrer Abgrenzung durch Alzheimer geschehen ist, mit der sogenannten Arteriosklerose differentialdiagnostisch auseinander zu setzen. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß sich bei Leuten zwischen 60 und 80 Jahren in einer gewissen Anzahl von Fällen Zeichen einer Atheromatose und Arteriosklerose finden werden. Auf der anderen Seite kann man aber geradesogut geltend machen, daß schwere Arteriosklerotiker nur in seltenen Fällen ein so hohes Alter zu erreichen pflegen. Jedenfalls wird es nicht verwunderlich sein, in einer gewissen Anzahl dieser Fälle Veränderungen des Gefäßapparates im Sinne einer Arterio-

sklerose oder Atheromatose zu finden. Demgegenüber muß es als auffallend bezeichnet werden, wie selten gerade in den Gefäßen des Linsenkerns, die ja bekanntlich eine Prädilektionsstelle arteriosklerotischer Veränderungen und der ihnen folgenden Blutungen und Erweichungen darstellen, bei der Paralysis agitans solche eine Rolle spielen. Blutungen oder Reste von solchen habe ich nur ganz ausnahmsweise gesehen und Gefäßverschlüsse in größerer Zahl, wie sie dem echten Etat lacunaire zugrunde liegen, möchte ich geradezu als differentialdiagnostisches Zeichen gegen die eigentliche Paralysis agitans betrachten (Kaske). Viel schwieriger erscheint mir die Beurteilung, inwieweit die senilen Veränderungen in ihrer Lokalisation von der Gefäßverteilung abhängig sind. Seit den Untersuchungen von Benda ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß nicht jede Gefäßveränderung bei alten Leuten als Arteriosklerose bezeichnet werden darf, daß vielmehr der Gefäßapparat den gleichen Abnutzungsgesetzen unterliegt wie die übrigen Gewebe und daß sich in seinen Elementen einfache Atrophien entwickeln können, die weder der Atheromatose noch der Arteriosklerose ohne weiteres zugerechnet werden dürfen. Wir sehen in einem Gefäß ohne Aufsplitterung der elastischen Membranen eine hyaline oder fettige Degeneration der Media sich entwickeln, die nur von einer kompensatorischen Wucherung des Endothels oder mesenchymaler Elemente gefolgt wird; unter anderen Bedingungen geht umgekehrt in einem sonst wenig veränderten Gefäß isoliert die Elastika zugrunde. In solchen Prozessen erblicke ich eine Erkrankungsform, die, wenn auch vielleicht nicht genetisch, so doch in ihrem nosologischen Zusammenhang und in ihren Folgen von der typischen Arteriosklerose der Hirngefäße abzutrennen und den senilen Veränderungen der übrigen Gewebsbestandteile zuzurechnen ist. Ich bin mir wohl bewußt, mit dieser Anschauung das Arterioskleroseproblem anzuschneiden, das ich auf Grund meines Materials nicht nur nicht lösen kann, sondern das ich um so weniger für spruchreif halte, als die Gefäße des Gehirns, abgesehen von den basalen, eine gewisse Sonderstellung gegenüber den peripheren einnehmen. Es entzieht sich noch völlig unserer Kenntnis, warum die Veränderungen der Gehirngefäße nur so sehr selten die Form der Atheromatose, im allgemeinen vielmehr die der Fibromatose annehmen, während im übrigen Körper das Gegenteil die Regel ist. Vielleicht ist das, was wir heute Arteriosklerose nennen, überhaupt kein so einheitlicher Prozeß, wie das zur Zeit angenommen wird. Wenn wir jedoch immer wieder sehen, wie das schon Alzheimer mit aller Schärfe betont hat, daß eine gewisse Anzahl von senilen Demenzen, die sich auch klinisch von der Arteriosklerose abtrennen lassen, jede Andeutung arteriosklerotischer Gefäßprozesse vermissen lassen, während auf der anderen Seite die typisch arteriosklerotischen Demenzen außer ihrer Atheromatose und den aus ihr folgenden Blutungen und Erweichungen keine senilen Zell- und Gliaveränderungen zu haben brauchen, so wird man doch die Frage aufwerfen müssen, ob nicht gewisse Gefäßveränderungen einfach atrophischer Natur, die sich erfahrungsgemäß mit senilen Erkrankungen der übrigen Gehirnelemente kombinieren, diesen zuzurechnen und von der eigentlichen Arteriosklerose abzutrennen sind. Ich habe schon bei der Besprechung dieser Veränderungen im VI. Kapitel die Möglichkeit angedeutet, daß es sich vielleicht hier um die verschiedene Reaktionsweise konstitutionell abweichender Typen auf eine ähnliche Schädigung handeln könnte.

Die Formulierung der differentialdiagnostischen Charakteristika der arteriosklerotisch bedingten Fälle von Paralysis agitans gegenüber den senilen wäre also dahin zu treffen, daß bei ersteren der Gefäßprozeß bei weitem im Vordergrund steht und viel diffuser verteilt ist als bei letzteren.

Abb. 547. Serie Kaske, 11. Arteriosklerotische Muskelstarre. Herd im Nucl. lat. thalami. Massenhaft kleine Herde im ganzen Schnitt. Aufhellung besonders im Vlies der Thalamuskerne, des roten Kerns, des Corp. Luysi.

Abb. 548. Serie Kaske, 11. Ein großer, viele kleine Herde in beiden Linsenkernen. Atrophie der periventrikulären Gegend. Hydrozephalus des III. Ventrikels. Atrophie des Corp. Luysi.

Ich halte durchaus nicht jede kleine Blutung oder jeden apoplektischen Anfall für ausreichend, um den Hauptkrankheitsprozeß als eine Arteriosklerose zu betrachten. Wenn sich jedoch zahlreiche, nicht systematisch angeordnete Herdchen in einem Gefäßsystem finden, wenn die Färbbarkeit des Gewebes in seiner Gesamtheit erheblich gelitten hat und der Zusammenhang der Zell- und Gliaveränderungen offenkundig mehr an die Gefäßversorgung als an die

anatomische Zusammengehörigkeit der Zelltypen und Kerne gebunden ist, wie wir das z. B. im Falle Kaske sehen, möchte ich von einer arteriosklerotischen Muskelstarre im Sinne Foersters sprechen (Abb. 547—550). Auch habe

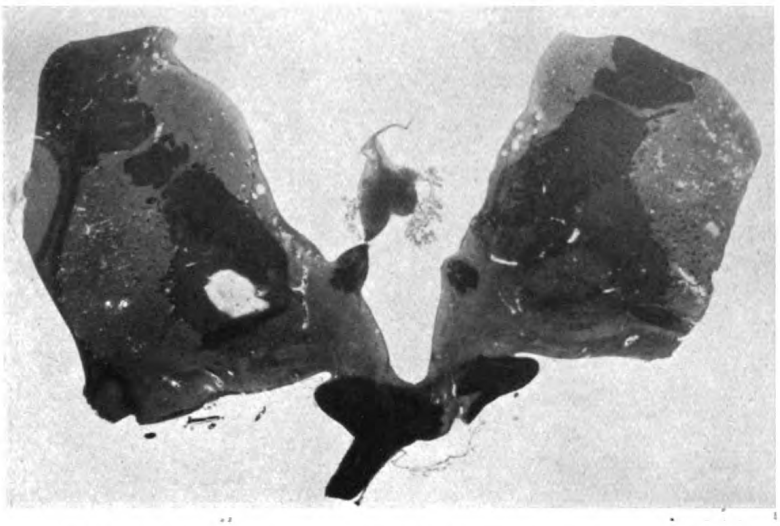


Abb. 549. Serie Kaske, 11. Herd im inneren Glied des Glob. pall., viele kleine beiderseits im Putamen. Markstrahlung im Linsenkern atrophisch.

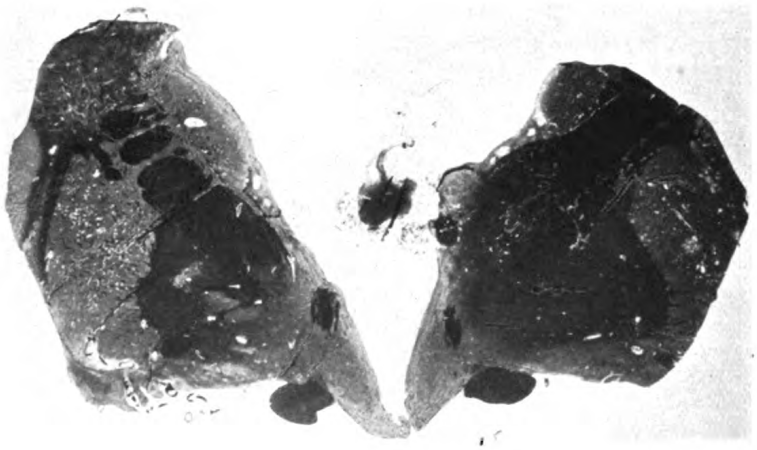


Abb. 550. Serie Kaske, 11. Herd im mittleren Glied des Glob. pall. Massenhaft kleine beiderseits im Putamen. Markstrahlung im Linsenkern atrophisch.

ich mich nicht sicher davon überzeugen können, daß die Gesamtheit der Veränderungen an den verschiedenen typischen Stellen des Zentralnervensystems, wie sie für die Paralysis agitans charakteristisch ist, sich bei diesen Arteriosklerosen wiederfindet. Damit rückt die arteriosklerotische Hirnstarre in eine Reihe mit dem akzidentellen Parkinsonsyndrom, wie wir es bei und

nach infektiösen Erkrankungen und auf Grund von Granulomen und Blastomen in der Gegend der basalen Ganglien gelegentlich finden.

Entzündliche Erkrankungen. Während die histologische Abgrenzung gegen einen Tumor, einen Tuberkel oder einen Gummiknoten kaum erhebliche Schwierigkeiten machen dürfte, muß ich die Differentialdiagnose gegenüber den infektiösen Erkrankungen etwas eingehender klarlegen. Wenn sich in den basalen Ganglien Anzeichen einer akut entzündlichen Veränderung finden, so wird der Verdacht naheliegen, daß eine Paralysis agitans im eigentlichen Sinne nicht bestanden hat. Schon diese Annahme kann Anlaß zu mannigfachen Irrtümern geben, denn der Tod bei alten Paralysis-agitans-Fällen wird nicht so selten durch eine Schluckpneumonie herbeigeführt, die mit entzündlichen Veränderungen des Gehirns kombiniert sein kann. In solchen Fällen kann man neben den typischen chronischen Erscheinungen der Paralysis agitans akute Zellveränderungen, kombiniert mit Gefäßinfiltrationen meist lymphozytärer Natur antreffen. Nur die Tatsache, daß ein Kranker seit Jahren an einer typischen Paralysis agitans gelitten hat und daß eine Lungenentzündung das Leben beendete, kann in manchen Fällen die eigenartigen Zellveränderungen erklären, die wir wohl als die akute Veränderung einer chronisch oder senil veränderten Ganglienzelle aufzufassen haben.

Lethargika. Nicht immer wird es möglich sein, selbst bei Kenntnis des klinischen Verlaufes aus dem Sektionsbefund eine sichere Entscheidung darüber zu treffen, ob sich im Einzelfall z. B. im Anschluß an eine Grippe eine echte Paralysis agitans entwickelt hat oder ob dieser Symptomenkomplex als Nachkrankheit der Influenza aufzufassen ist, also dem Bilde der Lethargika angehört. Wir haben in den letzten Jahren gesehen, daß diese Erkrankung einen durchaus schleichenden Verlauf nehmen und sich unter Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen im Präparat als vorwiegend degenerativer Prozeß charakterisieren kann. In solchen Fällen kann manchmal die diffusere Verbreitung den Ausschlag geben, die in vielen Fällen die innere Kapsel in merklichem Grade in Mitleidenschaft zieht, in anderen hatte ich den Eindruck, daß die Beteiligung des Kleinhirns, vor allem in den medialen Partien, eine geringere ist als bei der Paralysis agitans, während die Veränderungen der Substantia nigra häufig ganz im Vordergrund stehen und zu einem fast völligen Zellschwund führen können. Auch in der Rinde ist die herdförmige Verteilung der Ausfälle eine sehr ausgesprochene, wie überhaupt die Gefäßterritorien ähnlich wie bei der Arteriosklerose die Verteilung der krankhaften Veränderungen mehr beherrschen als die anatomische Zusammensetzung. In den mir vorliegenden Lethargikafällen habe ich Gefäßinfiltrationen mit Lymphozyten wenigstens stellenweise nie vermißt, wogegen sie sich bei der Paralysis agitans, abgesehen von ganz vereinzelten Lymphozyten, auf diejenigen Fälle beschränken, die an einer Infektionskrankheit zugrunde gegangen sind. Kann man also diesen letzten Fall ausschalten, so dürften stärkere Infiltrate einen gewissen Fingerzeig für das Vorliegen einer Lethargika ergeben.

Multiple Sklerose. Von sonstigen Infektionskrankheiten, die das Bild einer sogenannten striären Erkrankung hervorrufen könnten, kommen wohl nur die multiple Sklerose, die progressive Paralyse, der akute Gelenkrheumatismus und das Fleckfieber in Betracht. Während ich nie beobachtet habe, daß die beiden letzteren paralysis-agitans-ähnliche Symptome gezeitigt haben, sondern

entsprechend ihrer akut entzündlichen Natur zu Hyperkinesen neigen, die ihren histologischen Ausdruck in den gleich zu besprechenden Veränderungen der

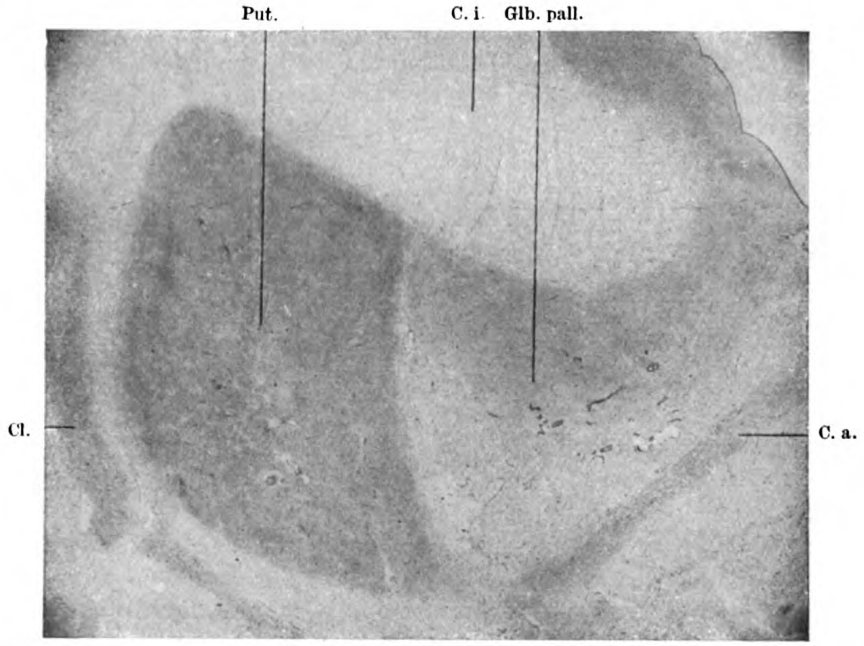


Abb. 551. Paralysis agitans. Linsenkern. Übersicht. Annähernd normale Größenverhältnisse und Färbbarkeit. Put. Putamen. Glb. pall. Globus pallidus. C. a. Commissura ant. C. i. Capsula int. Cl. Claustrum.

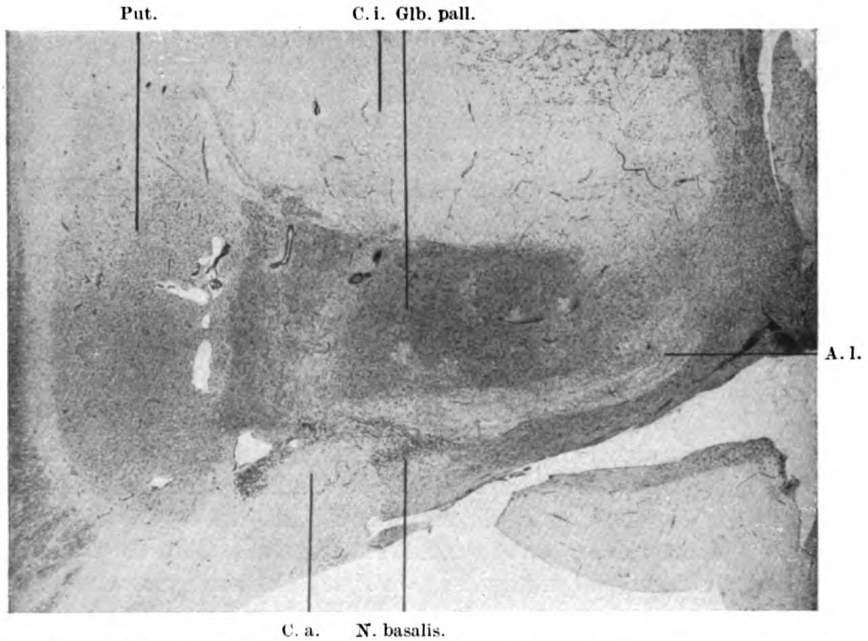


Abb. 552. Chron. nicht hereditäre Chorea. Linsenkern. Übersicht. Putamen stark verkleinert und aufgehellt. Globus pallidus geschrumpft und sehr dunkel gefärbt. A. l. Ansa lenticularis.

Chorea finden, sehen wir bei der multiplen Sklerose nicht so ganz selten, bei der progressiven Paralyse gelegentlich eine gewisse Starre sowohl im Gesicht als auch in den Extremitäten. Auch pathologisch kann wenigstens bei flüchtiger Betrachtung eine Verwechslung zwischen der Paralysis agitans und der multiplen Sklerose vorkommen. Wenn der Markfraß, wie ihn Abb. 165 zeigt, von der äußeren Kapsel, in der er seinen gewöhnlichen Sitz hat, und von der Gegend unterhalb der Linsenkernschlinge auf das Striatum übergreift, so können die fleckförmigen Entmarkungsherde unter Umständen eine multiple Sklerose vortäuschen. Bei genauerer Untersuchung sieht man jedoch sofort, daß diese Herdchen nicht wie bei der multiplen Sklerose der Sitz einer dichten Gliafaser-

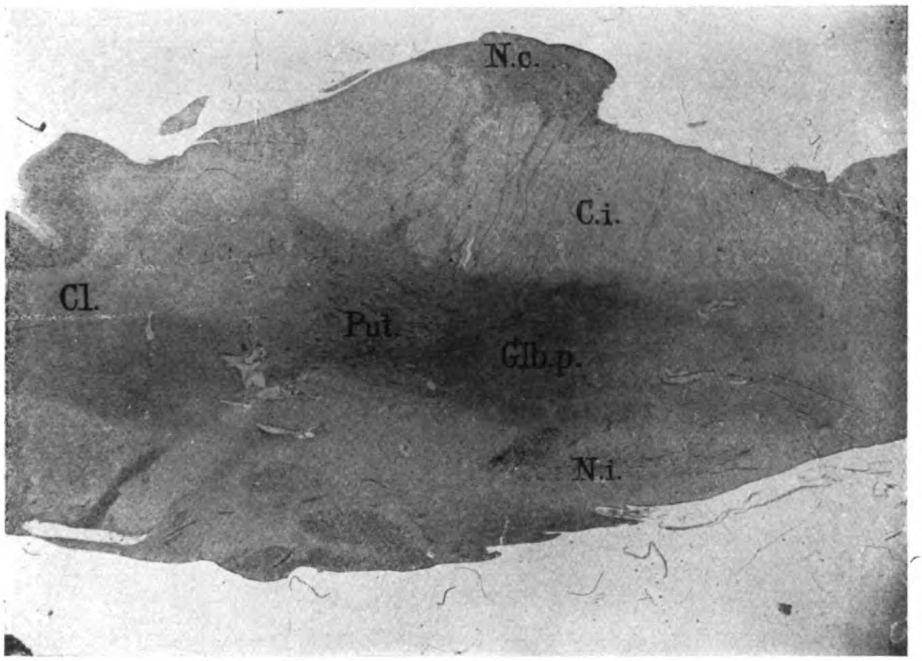


Abb. 553. Chorea Huntington. Linsenkern. Übersicht. Vergr. Abb. 551—553 gleichmäßig Die abnorm flache Form ist durch die starke Schrumpfung des Linsenkerns bedingt. Das Putamen ist nur noch an den Gliakernreihen der Horizontalfaserung erkennbar. N. i. N. basalis. N. c. Nucl. caudatus.

narbe sind, daß in ihnen auch die Achsenzylinder vielfach schlecht färbbar, wenn auch offenbar nicht ausgefallen und die Ganglienzellen erheblich in Mitleidenschaft gezogen sind. Auch werden die Infiltrationsmäntel aus Lymphozyten und reichlichen Plasmazellen, die bei der multiplen Sklerose wenigstens nur in den ältesten Fällen vermißt werden, differentialdiagnostisch zu verwerten sein.

Progressive Paralyse. Es ist bisher kein Fall bekannt, bei dem paralytische Veränderungen sich auf die subkortikalen Ganglien beschränkt hätten. Finden sich aber paralytische Rindenveränderungen, so werden gleichartige Prozesse im Streifenhügel wohl ohne Bedenken auch auf die Paralyse bezogen werden dürfen. Anders liegt die Frage z. B. in meinem Fall Tschuschke, der klinisch als Tabes gegolten hatte und pathologisch leichte Infiltrationen in der Pia,

den Rinden- und lentikulären Gefäßen aufwies. Die Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen ist ja allein nicht charakteristisch für die Paralyse. Können wir auch im Striatum nicht von einer Schichtenverwerfung wie in der Rinde sprechen, so habe ich doch die im ganzen ungestörte Tektonik im Pallidum, in dem die Ganglienzellen in gleicher Weise zugrunde gegangen waren wie auch sonst bei der Paralysis agitans, differentialdiagnostisch gegen einen paralytischen Prozeß verwandt.

Chorea. Im Gegensatz zur Paralysis agitans, die sich als ein rein degenerativer Prozeß darstellt, der sich in erster Reihe an den paläostriären, in geringerem Maße an den neostriären großen und noch weniger an den kleinen Elementen abspielt, scheinen diejenigen Noxen, die hyperkinetische Bilder

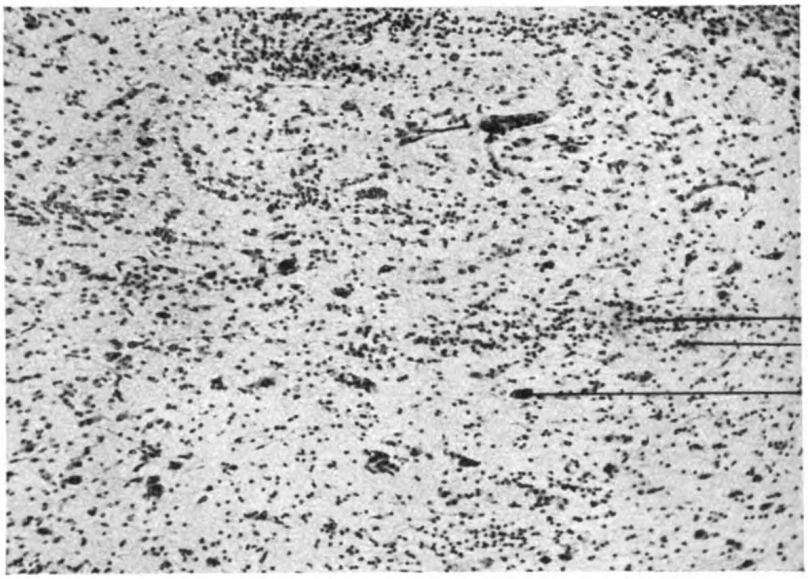


Abb. 554. Huntingtonsche Chorea. Putamen. Kleine Ganglienzellen (Kl.) fast völlig ausgefallen. Die Gliakernreihen der Radiärstrahlung treten sehr deutlich hervor. Gr. Riesenganglienzellen. Vgl. hiermit Abb. 209 u. 210, S. 201.

vom Choreatyp hervorrufen, eine größere Affinität zu den kleinen neostriären Elementen zu besitzen. Wenngleich ich die Trennung in der Schärfe, wie sie vor allem Hunt, in gewissem Maße auch C. und O. Vogt fordern, nicht anerkennen kann, so möchte ich sie als Schema doch aufrecht erhalten. Vergleicht man die basalen Ganglien einer Chorea, besonders alter chronischer Fälle, am besten hereditärer, mit denen einer Paralysis agitans, so fällt schon makroskopisch die enorme Atrophie in ersteren auf, die zu einer völligen Veränderung der Konfiguration des Hirnstammes führen kann. Abb. 551 bis 553 zeigen in grober Form diese Unterschiede, die durch die gliös bedingte Dunkelfärbung des Paläostriatum und die Aufhellung des Neostriatum, besonders des Putamen, bei der Chorea im Gegensatz zum umgekehrten Verhalten bei der Paralysis agitans sehr deutlich in die Augen fallen, wozu im allgemeinen noch die gutgefärbte Kernsäule des Nucl. basalis der Chorea und die hochgradige Verfettung, Veränderung oder Degeneration desselben bei der Paralysis

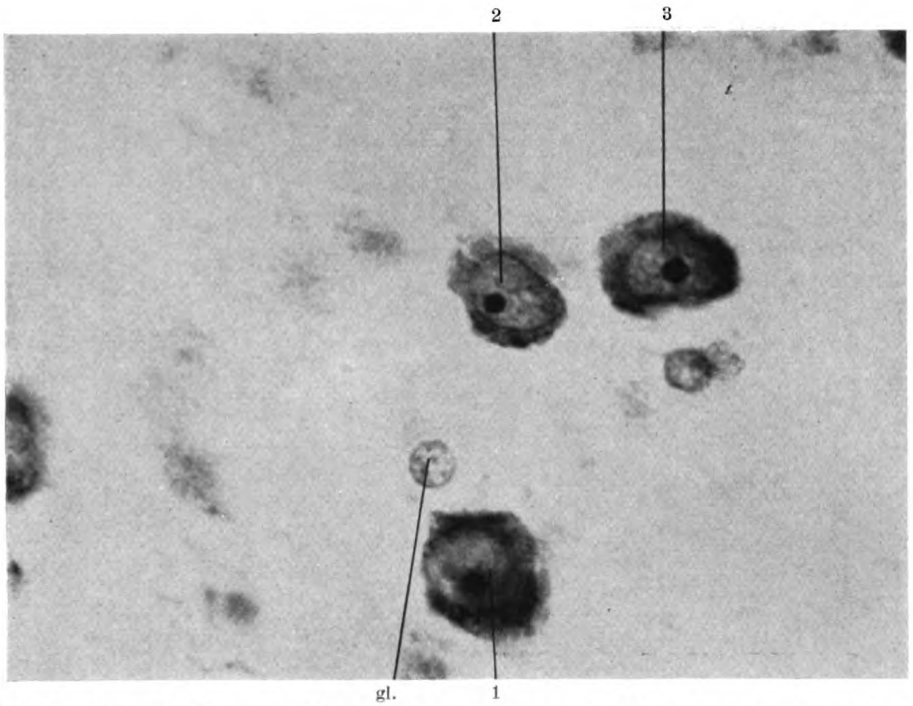


Abb. 555. Normale Formen der kleinen Ganglienzellen des Neostriatum. 1 mittelgroße; 2 mittlere; 3 fast nackter Kern. gl. Gliakern.

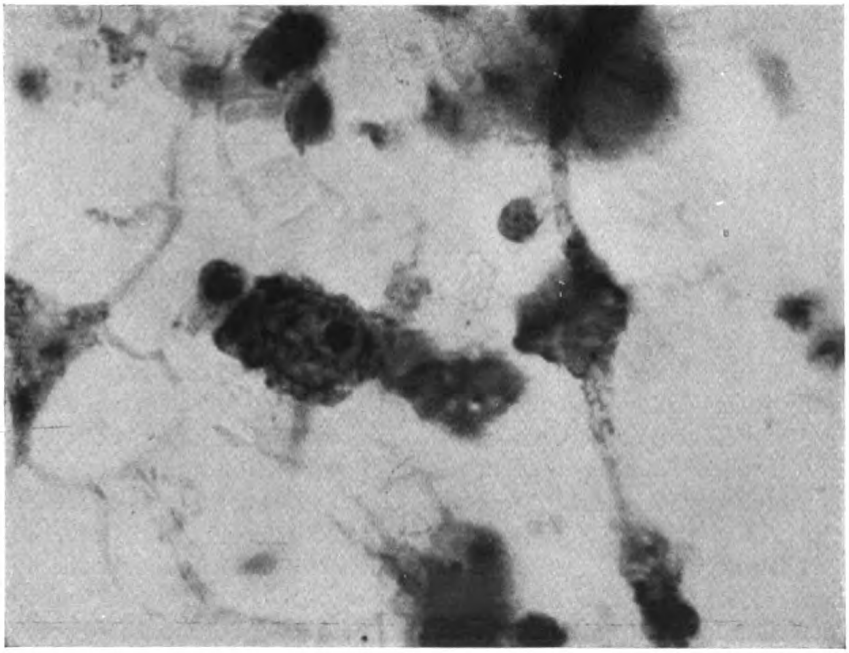


Abb. 556. Chorea chr. Kleine Ganglienzellen des Putamen mit großem Plasmaleib und weithin sichtbaren Fortsätzen. Vgl. Abb. 555.

agitans kommt. Das mikroskopische Bild schließlich bei mittlerer Vergrößerung ist so charakteristisch, daß Verwechselungen kaum in Frage kommen. Der Vergleich von Abb. 254 mit Abb. 255 S. 222 zeigt die reichlich vorhandenen oder sogar relativ vermehrten paläostriären Elemente der Chorea gegenüber dem weitgehenden Ausfall der Paralysis agitans, während im Putamen die bei der Paralysis agitans erhaltene charakteristische Tönung der Grundsubstanz mit ihren gut gefärbten kleinen Elementen und den dazwischen liegenden horizontalen Gliakernzügen völlig verwischt erscheint (Abb. 254). Diese Angaben beziehen sich natürlich nur auf ältere Choreaherde, während bei frischen Erkrankungen das Verhalten der neostriären Elemente selbst in Betracht gezogen werden muß. Die normalen kleinen Ganglienzellen des Neostriatum haben einen verhältnismäßig großen Kern mit meist ungefalteter Membran ohne Auflagerungen und mit reichlichem, fein verteiltem Chromatin auf hellem Grund. Das Plasma umgibt mit schmalem Rande und ungefärbten Fortsätzen den Kern und enthält eine mäßige Menge Chromatin, ohne deutliche Nisslschollen zu bilden (Abb. 255). Bei der Paralysis agitans können diese Elemente einem einfachen Schwund verfallen, so daß die Kerne annähernd nackt werden, häufig färbt sich an zwei entgegengesetzten Seiten des Kernes noch eine kleine Chromatinkappe, der Kern selbst schrumpft und wird pyknotisch (Abb. 235ff. S. 211). Im Gegensatz zu diesem einfachen Schwund sehen wir die kleinen neostriären Elemente bei der Chorea acuta und chronica, weniger bei der hereditären Form in einem Zustand, den man eher geneigt sein könnte für irritativ zu halten. Die Fortsätze der Zellen werden weithin sichtbar und bilden unter Umständen einen weit verzweigten Filz; Kern und Zelleib schwellen mächtig an, das Kernkörperchen nimmt an Umfang zu, das Kernchromatin wird dichter, während die Membran schlechter färbbar wird und eine Neigung zum Zerfall zeigt (Abb. 256). Das Zellplasma unterliegt einer wolkigen Quellung, es erscheint unscharf, eigentümlich opak und verwaschen. Durch die Färbbarkeit der plasmatischen Fortsätze nehmen die kleinen Zellen Formen und einen Umfang an, die zu Verwechselungen mit den großen neostriären Elementen führen können, um im weiteren Verlauf einer vakuolären Degeneration zu unterliegen (Abb. 557). Ich halte die geschilderten Formen der Zellerkrankung für um so charakteristischer, als ich sie sämtlich

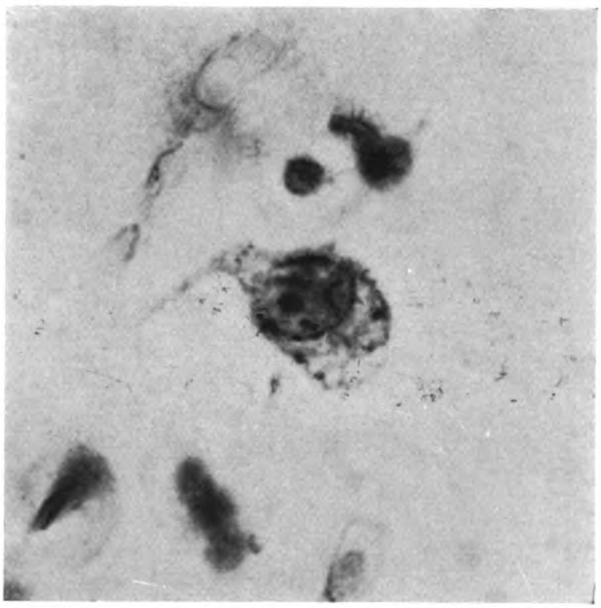


Abb. 557. Chorea chr. Kleine Ganglienzelle des Putamen. Fortgeschrittener vakuolärer Zerfall.

isoliert an den gleichen Elementen bei experimentell durch Diphtherietoxin erzeugten Hyperkinesen wiederfinde. Nicht unberücksichtigt im Bilde der Chorea, sowohl der akuten wie der chronischen, darf die Veränderung der kleinen körnerartigen Ganglienzellelemente der zweiten und vierten Rindenschicht bleiben. Auch bei der Paralysis agitans kommt es zu einer schichtweisen Erkrankung der Rinde, besonders im Frontallappen, die aber in erster Reihe die Schicht der kleinen Pyramidenzellen befällt. Dieses histologische Bild der Chorea findet sich in ähnlicher Form bei der Mehrzahl der choreatischen Erkrankungen, mögen sie auch ätiologisch noch so verschieden begründet sein. Wir müssen demnach annehmen, daß es sich nicht um eine für den Krankheitsprozeß, sondern für die Zellart typische Reaktionsform auf bestimmte Noxen handelt.

Pseudosklerose und Wilson. Die schwierigste Differentialdiagnose scheint mir im Augenblick die gegenüber gewissen striären Erkrankungen zu sein. Wenn wir die großen zystenähnlichen Herde der ursprünglichen Wilsonschen Fälle vor uns haben, so werden wir an der unterschiedlichen Krankheitsform zu zweifeln keinen Grund haben. Die Untersuchungen von Spielmeyer haben jedoch gezeigt, daß wir bisher prinzipielle Unterschiede zwischen diesen Prozessen und den das Grundgewebe erheblich weniger beeinträchtigenden der sogenannten Pseudosklerose nicht nachweisen können. Ich habe Paralysis-agitans-Fälle beschrieben, die eine weitgehende schwammige Auflockerung des Putamen gezeigt haben, und Spielmeyer u. a. fanden bei der Pseudosklerose gelegentlich eine verhältnismäßig nur geringe Schädigung des Gliaretikulum. Spielmeyer hat gezeigt, daß es mehr eine Frage des Reaktionstyps ist, ob mit dem Zellschwund Hand in Hand die Glia wuchert, oder ob es zur Lückenbildung vielleicht sogar vorübergehender Natur kommt. Obwohl jedoch gerade meine frühen Fälle, wie erwähnt, durch die relativ starke Beteiligung des Grundgewebes gegenüber den eigentlich senilen sich abgrenzen, kann doch weder die Lückenbildung noch die Ansammlung faserbildender Gliazellen quantitativ mit denen der Pseudosklerose konkurrieren. Allerdings müssen wir dabei immer berücksichtigen, daß unser bisheriges Sektionsmaterial nur ganz seten Pseudosklerosen betrifft, die sich über Jahrzehnte erstreckt haben. Gerade für die Fälle von nur wenigen Jahren Dauer sind ja die von Alzheimer beschriebenen großen, vielkernigen, gekerbten Gliakerne sowohl im Streifenhügel wie besonders in der Rinde, der Brücke und im Zahnkern recht charakteristisch. In meinem Fall Alexander, der nach seiner ganzen Konfiguration und auch nach der Meinung Spielmeyers der Pseudosklerose zuzurechnen ist und der eine beinahe 40jährige Krankheitsdauer aufweist, sind die Gliakernveränderungen schon regressiven Umwandlungen gewichen. Ich betrachte es also bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch, daß die Gliakerne bei den sogenannten Pseudosklerosen weitgehend progressiver Natur sind, während bei der Paralysis agitans der regressive Prozeß von Anfang an im Vordergrund steht. Bei fortgeschrittener Erkrankung, die nicht zu größeren Gewebsausfällen führt, sehen wir bei der Pseudosklerose einen völligen Ausfall der großen neostriären Elemente mit relativem Erhaltensein der kleinen und vielfach enormer Wucherung faserbildender Gliazellen, deren dicke Fortsätze sich eben berühren und nur selten verfilzen, während im Glob. pall. die faserige Glianarbe ebenso wie der Schwund des Grundgewebes

sehr zurücktritt. Dagegen habe ich bei der Paralysis agitans stärkere Gliafaserwucherungen im Putamen außerhalb der Markstrahlen stets vermißt. Ferner fand ich in den bisher beobachteten Pseudosklerosefällen den Nucl. basalis und anscheinend auch die vegetativen Kerne weit weniger betroffen als bei der Paralysis agitans. Auch die Ganglienzellen der Hirnrinde sind bei der Pseudosklerose relativ selten und dann kaum in der für die Paralysis agitans charakteristischen Weise erkrankt. Sofern also einigermaßen typische Pseudosklerosen vorliegen, halte ich eine pathologische Differentialdiagnose gegen die Paralysis agitans wohl für möglich. Allerdings wird dazu meist eine sehr exakte Durchuntersuchung des ganzen Nervensystems mit zeitgemäßer Technik nötig sein. So läßt sich nicht entscheiden, ob der Fall von Economo und Schilder den senilen Erkrankungen im Sinne meiner Definition zugehört oder nicht. Ich möchte aber betonen, daß auch unter meinem Material sich einige Fälle befinden, die klinisch als typische Paralysis agitans imponierten, deren Sektionsbefund ich aber zunächst rein gefühlsmäßig als atypisch bezeichnet habe, ohne die Abweichungen schon jetzt scharf umgrenzen zu können.

Eigenartige striäre Erkrankungen. Die von Creutzfeldt, Jakob u. a. im Anschluß an das klinische Bild der Pseudosklerose beschriebenen Fälle mit eigenartigen pathologischen Befunden, z. B. primärer Reizung weitgehender Zellkomplexe, Neuronophagie und andere Veränderungen können wir zur Zeit in sich noch nicht zusammenfassen. Ich möchte aber nicht glauben, daß sie zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Paralysis agitans führen könnten.

XI. Kapitel.

Versuch einer Pathogenese der Paralysis agitans.

Die Stellung der endokrinen Drüsen in der Pathogenese seniler Erkrankungen überhaupt.

Trifft eine Erkrankung ein Bauchorgan, z. B. die Leber oder Milz, so fragt der Kliniker wie der Pathologe in erster Reihe nach der Ätiologie. Aber von beiden wird, sofern nicht eine operative Entfernung in Frage kommt, auf die engere Lokalisation kein besonderer Wert gelegt. Eine Leberzirrhose oder eine Gastritis äußert sich, von Nachbarschaftssymptomen abgesehen, nicht unterschiedlich, ob sie in dem einen oder dem anderen Leberlappen, ob sie im Antrum oder Fundus ihren Sitz hat. Und auch die Pathologen haben sich noch nicht viel darum gekümmert, ob der speziellen Lokalisation im Einzelfall ein nachweisbarer Grund unterliegt. Ganz anders liegen die Verhältnisse im Zentralnervensystem. Hier steht für den Neurologen wie für den Pathologen die Lokalisation im Vordergrund des Interesses. Denn wir haben uns mehr und mehr überzeugt, daß ätiologisch ganz differente Prozesse das gleiche klinische Bild auslösen, wenn sie nur an der gleichen Stelle des Gehirns sitzen und daß ätiologisch gleichartige Krankheiten sich recht unterschiedlich äußern können. Dabei übersehen wir durchaus nicht, daß die ursächlich zusammenhängenden Formen vielfach durch gemeinsame Züge im Bilde verbunden sind. Hat also die Lokalisation einer Erkrankung

für das Nervensystem eine ganz andere Bedeutung wie sonst im Körper, so muß hier auch die Frage eine ganz erheblich größere Rolle spielen, warum unter gewissen Umständen eine Vorliebe für den Sitz an dieser oder jener mehr oder weniger umschriebenen Gehirnstelle besteht.

Wenn ich es im folgenden unternehme, auf dem noch kaum bearbeiteten Gebiet der Pathogenese zerebraler Erkrankungen die ersten orientierenden Untersuchungen anzustellen, so will ich zunächst zeigen, was wir für eine Pathogenese der senilen Gehirnerkrankungen anzugeben in der Lage sind. Ich bin mir bewußt, daß ich damit eigentlich das Bereich der Paralysis agitans bereits überschreite und in das dunkle Gebiet der Pathogenese derjenigen geistigen Störungen gerate, für die wir dank unseren heutigen Methoden eine anatomisch faßbare Unterlage besitzen. Viel mehr als Richtlinien kann ich in diesem Zusammenhang nicht bringen. Aber sie werden doch zeigen, wie eng auch auf diesem Gebiet anscheinend ganz heterogene Systeme des Körpers miteinander zusammengejocht sind, daß sich noch ungeahnte Vitalreihenketten aufzeigen lassen, die uns vielleicht einen Einblick in bisher ganz unverständliche, allgemein pathologisch wichtige Beziehungen eröffnen.

Forster hat seinerzeit mit Recht betont, daß Prozesse in den endokrinen Drüsen so lange ohne Interesse für die Pathogenese der Paralysis agitans seien, als es nicht gelänge, die neurologischen Erscheinungen aus Veränderungen im Zentralnervensystem zu erklären. Im vorliegenden Kapitel sind wir den umgekehrten Weg gegangen. Nachdem es mir möglich gewesen ist, die Lokalisation und die Ätiologie des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem klar zu stellen, habe ich geglaubt, mir nunmehr die Frage vorlegen zu sollen, ob es sich denn tatsächlich hier um autochthon im Gehirn auftretende Schädigungen handle, die durch irgendwelche Zufälle an bestimmter Stelle sich lokalisierten, oder ob es nicht vielleicht möglich wäre, ihre Genese nach Ursache und Standort klinisch und experimentell zu erfassen und damit eine Stufe weiter in der Pathogenese zu gelangen.

Im Verlauf der mannigfachen Versuche, eine Pathogenese der Paralysis agitans zu schaffen, ist man schon frühzeitig auf die Bedeutung des **Schilddrüsen-** und Nebenschilddrüsenapparates verfallen. Marinesco hat mit der Abderhaldenschen Dialysiermethode den Abbau von Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsengewebe in einigen Fällen nachgewiesen. Andere Untersucher konnten in ihren Fällen diesen Befund nicht bestätigen. Dazu kommt, daß die Methodik in ihrer derzeitigen Form keinen Anspruch auf Zuverlässigkeit machen kann. In der Folge wurden andere Gründe für den Zusammenhang der genannten Drüsen mit der Paralysis agitans und verwandten Erkrankungen angeführt. So beschrieb Lundborg eine Familie mit ihrem ausführlichen Stammbaum, in der bei einer familiären Degeneration der Schilddrüse gleichzeitig mit Myxödem Paralysis agitans vorkam. Auch Möbius sah solche Fälle. Möbius sowie Mendel weisen auf die verhältnismäßig häufige Kombination von Basedow und Paralysis agitans hin. Möbius ist sogar soweit gegangen, Basedow und Paralysis agitans nicht nur beide als abhängig von der Schilddrüse, sondern auch für gleichartige Erkrankungen zu halten. Ich selbst habe 3 solche Fälle beobachtet. In allen war der Basedow zuerst vorhanden, in einem Fall hereditär. In diesem entwickelte sich allmählich, während die

Paralysis-agitans-Symptome schon voll ausgebildet waren, das Bild einer pluriglandulären Erkrankung.

Auffallend gering an Zahl sind bei der Paralysis agitans die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Drüsen mit innerer Sekretion, und Widersprüche sind mannigfach vorhanden. Alquier, der wohl als erster diese Frage behandelt hat, vermißte anfangs in allen Drüsen innerer Sekretion Veränderungen. Später hat er in 4 Fällen Veränderungen in der Schilddrüse gefunden, ein Befund, der von Castelvi in 2 Fällen bestätigt wurde. Roussy und Clunet beschreiben die Nebenschilddrüse als hyperplastisch, während Parhon und Goldstein, sowie Thompsen sie unverändert antrafen. An der Hypophyse, den Ovarien, im Pankreas und der Leber sind nach den Angaben der Autoren „auffallende" Veränderungen nicht zur Beobachtung gekommen. Nun ist ja der Begriff „auffallend" schwer definierbar. Allein die Tatsache, daß bei allen alten Leuten, und das sind doch Paralysis-agitans-Kranke bei ihrem Tode meist, auch ohne besondere neurologische Symptome, atrophische Prozesse in der einen oder anderen endokrinen Drüse, vor allem auch in den Generationsdrüsen erfahrungsgemäß nur selten ganz vermißt werden, muß bei der Wertung der „nicht auffallenden" Veränderungen durch die zitierten Autoren zu denken geben. Daß mit zunehmendem Alter eine Atrophie der Schilddrüse zu vermuten ist, geht auch aus physiologischen Befunden hervor. Magnus-Levy sowie Baumann und Roos zeigten, daß die Schilddrüse im Alter jodärmer wird. Ferner ist bekannt, daß totale Entfernung der Schilddrüse bei alten Leuten nicht von der gleichen Kachexie gefolgt sein muß wie in der Jugend. Daraus geht hervor, daß die Schilddrüse im Alter nicht mehr die gleiche Rolle spielt wie in der Jugend, also wohl auch ihre Funktion sich ändert. Ob damit eine Abnahme der oxydativen Prozesse parallel geht, ist ungeklärt.

Über die Frage, ob die Schilddrüse wirklich mit zunehmendem Alter physiologisch und unter Umständen auch pathologisch stark degeneriert, gibt die Zusammenstellung von Bayon über die Ätiologie des Schilddrüsenschwundes bei Myxödem und Kretinismus Aufschluß. Dort wird an einem großen Material gezeigt, daß die Schilddrüse bei jeder Infektion mitergriffen ist und daß schwerere fieberhafte Erkrankungen fast stets geradezu von einer Thyreoiditis begleitet werden. Man hat die Begleiterscheinungen übertragbarer Erkrankungen wie das Fieber, die Ruhelosigkeit, den vermehrten Stoffumsatz auf die Überfunktion der Schilddrüse beziehen zu können geglaubt. Auch wenn man so weit nicht gehen will, kann es doch nicht zweifelhaft sein, daß die Schilddrüse bei fieberhaften Krankheiten nicht selten befallen ist. Das äußert sich einmal in einer Schwellung der Drüse während der Erkrankung und dann in Ausfallserscheinungen nach ihrem Ablauf, die unter Thyreoidinbehandlung zurückgehen. Dieser klinischen Erfahrung entspricht der pathologisch-anatomische Befund, daß in alten Schilddrüsen der eine oder andere Narbenherd nur selten vermißt wird, während die Parathyreoideae verhältnismäßig besser erhalten zu bleiben scheinen. Horsley erwähnt, daß er in Schilddrüsen alter Personen durchgehend eine starke fibröse Degeneration des Follikelepithels und eine Konzentration des Follikelinhalts gefunden habe, und Hale Wight fand bei 40 alten Leuten eine mit dem Alter zunehmende Atrophie der Schilddrüse. Erdheim sah neben gleichartigen Störungen eine

Degeneration des Epithels im höheren Alter, was Lorand an alten Menschen und Hunden bestätigte. R. L. Thompson hat die Nebenschilddrüsen von 9 Fällen von Paralysis agitans untersucht und sie kleiner gefunden als in den Kontrollfällen, was er auf das Alter der Patienten bezieht; im histologischen Bild hat er charakteristische Abweichungen über das Maß dessen hinaus, was sich auch bei den Kontrollfällen fand, nicht nachweisen können. Meine eigenen Erfahrungen über die Veränderungen der Thyreoidea wie der Parathyreoideae bei der Paralysis agitans sind nicht sehr zahlreich. Aber vielfach fand ich Fibrose der Schilddrüse und eine wenn auch nicht hochgradige, so doch deutliche Atrophie der Epithelkörper. Damit ist wenig gewonnen. Denn es fehlt das große Vergleichsmaterial an Greisen ohne spezifisch senile klinische Erscheinungen. Vor allem gilt für die Drüsenveränderungen das gleiche wie für die Ganglienzellenveränderung im Linsenkern: wir besitzen keinen Maßstab, wie viele Zellen und wie schwer sie verändert sein müssen, um klinische Erscheinungen hervorzurufen. Das trifft hier in noch erhöhtem Maße zu. Wir haben die klinischen Erscheinungen des Sekretausfalls sozusagen erst aus zweiter Hand, nämlich als Folge der Gehirnveränderungen zu erwarten und histologische und funktionelle Störungen brauchen durchaus nicht Hand in Hand zu gehen, zumal die Schädigungen so langsam einsetzen, daß sehr wohl eine funktionelle Adaptation eingetreten sein kann. In welchem Moment schließlich der Ausfall doch klinisch manifest wird und unter welchen Bedingungen, entzieht sich unserer Beurteilung.

Wir müssen uns also vorläufig mit der Feststellung begnügen, daß die pathologisch-anatomischen Befunde an Schild- und Nebenschilddrüse mit der Annahme einer Erkrankung dieser Organe bei Paralysis agitans resp. im Senium überhaupt nicht in Widerspruch stehen.

Betrachten wir aber den klinischen Symptomenkomplex, der sich als Reiz resp. als Lähmungserscheinung von seiten der Thyreoidea einerseits, der Epithelkörper andererseits darstellt, so kann man gewisse Ähnlichkeiten mit einzelnen Zügen der Paralysis agitans nicht verkennen. Der Tremor, das Hitzegefühl, Schwitzen, Diarrhöen, Neigung zu Ödemen, Varizen, zu alimentärer und dauernder Hyperglykämie, Polyurie, Speichelfluß weisen auf eine Reizung des sympathischen Nervensystems hin, während andere Störungen eine erhöhte Reizbarkeit des Vagus verraten. Demgegenüber erinnert manche Erscheinung im Bilde der Rigidität, die Form der Kontrakturstellung, vor allem die typische Pfötchenstellung lebhaft an die Bilder der parathyreopriven Tetanie. Das wäre also bereits ein Lähmungssymptom. Der Ausfall der Schilddrüse ist in seinen Äußerungen vom Myxödem in seiner krassesten Form her bekannt, und man muß zugeben, daß das physiologische und noch mehr das pathologische Senium manche Analogie hierzu zeigt. Vermehren und Ewald weisen auf die Gemeinsamkeit vieler Symptome beim Greisenalter und Myxödem hin, u. a. auf das dauernde Kältegefühl an Händen und Füßen, an die bläulich-violette Hautfärbung dieser Gegenden, das Ergrauen der Haare und die Muskelschwäche neben anderen, schon oben unter den Sympathikusreizerscheinungen angeführten Eigenschaften. Dementsprechend ist das Senium als ein Myxoedem fruste bezeichnet worden.

Es ist ein naheliegender Gedanke, die verminderte geistige und körperliche

Regsamkeit des Greises, den bei der Paralysis agitans so sehr im Vordergrund stehenden fehlenden Bewegungsantrieb, die enorm verlängerte Reaktionszeit, die Störung der Merkfähigkeit, die Schläfrigkeit, die schlechte Nahrungsausnutzung (Sonden und Tigerstedt), den verminderten Stoffwechselverbrauch pro Kilogramm Körpergewicht (v. Noorden, Munk) und das große Fettbedürfnis des alten Organismus, die Neigung zu Fettansatz auf der einen, zur Abmagerung, zu schlaffer trockener Haut auf der anderen Seite mit als Ausfallserscheinungen von seiten des Schild- und Beischilddrüsenapparates aufzufassen. Darin würde man bestärkt werden, wenn sich die Angabe Lorands bestätigen sollte, daß die Verabfolgung von Schilddrüsenextrakt hierbei wiederholt erhebliche Besserungen bewirkte. Von dem Gesichtspunkt des Schilddrüsenmangels im Senium würde auch die altbewährte Jodtherapie bei Senium und Arteriosklerose eine wissenschaftliche Grundlage erhalten. Ist doch das Jod im wesentlichen Aktivator für das Thyreotoxin, wäre also geeignet, seine etwaigen Reste noch auszunutzen. Die Schilddrüsentherapie ist auch von verschiedenen Seiten für die Behandlung der Paralysis agitans empfohlen worden. Die Ergebnisse widersprechen sich. Aber man muß sich von vornherein darüber klar sein, daß es wenig aussichtsreich erscheinen muß, durch die Organtherapie die geschilderten schweren Ganglienzellveränderungen oder gar -ausfälle heilen zu wollen. Nur bei frühen Fällen könnte man vielleicht etwas erreichen. Sehr vorsichtig spricht sich auch über die Wirkung der Opotherapie Gauthier aus, der die Literatur über die Beziehungen der Schild- und Nebenschilddrüsen zur Paralysis agitans zusammengestellt hat. Eine Anzahl meiner im Frühstadium befindlichen Paralysis-agitans-Kranken behauptete, vor allem in ihren vegetativen Störungen und besonders dem sehr lästigen Oppressionsgefühl durch eine kombinierte Schild- und Nebenschilddrüsentherapie gebessert zu sein. Sinnfällige Erfolge, wie bei der Schilddrüsenbehandlung des Myxödems, habe ich in keinem Falle gesehen. Es ist ja möglich, daß man noch früher und energischer behandeln müßte, als das in meinen Fällen geschehen ist, viel wahrscheinlicher aber ist es, daß der Schilddrüsen- und Beischilddrüsenapparat nur eines von mehreren koordinierten, geschädigten Organen darstellt.

Greifen wir aus den beim Myxödem und im Senium gleichermaßen auftretenden Krankheitszeichen ein charakteristisches heraus, das auch der experimentellen Forschung leichter zugänglich ist, das ist die Beeinflussung der motorischen Unruhe und damit indirekt des Wachzustandes von der Schilddrüse aus. Die Schläfrigkeit Myxödematöser und die Aufgeregtheit und Ruhelosigkeit Basedowkranker ist allgemein bekannt. Der ausgezeichnete Erfolg des Thyreoidins bei der Bekämpfung dieses Myxödemsymptoms steht ebenfalls fest. Weniger bekannt ist die von verschiedenen Seiten, u. a. von Lorand, hervorgehobene Beobachtung, daß der fortgesetzte Genuß geringer Mengen von Schilddrüsenextrakt nicht nur anregend auf die geistige Tätigkeit wirkt, sondern direkt zur Schlaflosigkeit führt. Ebenso gibt Lorand an, 3—5 g Antithyreoidin mit Erfolg als Schlafmittel benutzt zu haben. Die physiologischen Grundlagen dieser Eigenschaften der Schilddrüse sollen weiter unten erörtert werden. Hier genügt die Feststellung des Tatbestandes. Wenden wir uns zur Betrachtung eines besonders markanten Schlafzustandes, zum Winterschlaf, so ist schon lange nachgewiesen, daß während desselben die Schilddrüse außer-

ordentlich kolloidarm wird und an Umfang abnimmt. Adler zeigte, daß die Schilddrüse winterschlafender Fledermäuse verschiedengradige regressive Umwandlung bis zur fast völligen Atrophie zeige. Im Frühjahre bilden sich zahlreiche neue Follikel aus interfollikulär gelegenen soliden Zellhaufen wieder aus. Im Sommer ist die Schilddrüse von normalem Aussehen, um bereits im Herbst die ersten Zeichen beginnender Atrophie darzubieten. Nicht bei allen Tierarten sind die Veränderungen gleichartig. Beim Igel ist mehr die Beschaffenheit des Kolloids verändert, weniger die histologische Struktur. Durch die Injektion eiweißfreien Schilddrüsenextraktes gelingt es, in wenigen Stunden winterschlafende Igel, unter starker Zunahme der Atemfrequenz und Ansteigen der Körpertemperatur zur sommerlichen Höhe, zu erwecken. Nach Adler läßt sich der gleiche Effekt durch Thymusextrakt, Adrenalin, Oxyphenyläthylamin, Phenyläthylamin, aber nicht durch Pankreas-, Epiphysen- und Mammaextrakt erreichen. Adler sieht die Ursache des Winterschlafes demgemäß in einer Hypofunktion der Schilddrüse, wahrscheinlich auch der Hypophyse und der Nebennieren. Sehr auffallend ist die typische Winterschlafhaltung, eine an die Paralysis agitans erinnernde Hockstellung, die als eine tonische Erregung bestimmter Muskelgruppen aufgefaßt wird (Merzbacher).

Wir müssen jedenfalls in der Thyreoidea ein Organ sehen, das die Fähigkeit besitzt, auf Temperatureinflüsse der Umgebung die Eigentemperatur gewisser Tiere in eigenartiger Weise herabzusetzen resp. zu erhöhen. Wie diese Wärmeregulation der Schilddrüse vorstellbar ist, dafür gibt eine Versuchsanordnung Mansfelds einen guten Anhalt. Er fand nämlich, daß der Zuckerverbrauch isolierter Herzen normaler Tiere von der Außentemperatur abhängig ist, in der sich das Tier unmittelbar vor dem Versuche befand. Das Herz gekühlter Tiere verbrauchte 2—3 mal so viel Zucker. Aber auch das Blutserum gekühlter Tiere hat die Fähigkeit, den sehr geringen Zuckerverbrauch erwärmter Tiere in die Höhe zu treiben. Dabei ist es gleichgültig, ob das Serum dem Blute des lebenden Tieres oder der Durchspülungsflüssigkeit des überlebenden Herzens zugesetzt wird. Wird aber den Tieren vor der Abkühlung oder Erwärmung die Schilddrüse entfernt, so nimmt das Serum nicht mehr die Fähigkeit an, den Zuckerverbrauch des Herzens zu beeinflussen. Daraus schließt Mansfeld, daß die Schilddrüse offenbar unter der Herrschaft zentraler Apparate in kalter und warmer Umgebung je ein Hormon bildet, das den Stoffverbrauch der Organe im Sinne einer zweckentsprechenden Wärmeregulation ändert. Diese Hormone wirken aufeinander antagonistisch. Ich lasse dahingestellt, ob es wirklich nötig ist, 2 gesonderte antagonistische Stoffe anzunehmen und ob nicht die Annahme eines erhöhten oder verminderten Gehalts an Schilddrüseninkret in der Zirkulation zur Hervorrufung der geschilderten Vorgänge hinreichend ist.

Wir sehen also, daß die Schilddrüse für die Wärmeregulation und für den Wachzustand des Winterschläfers von fundamentaler Bedeutung ist, wobei es zunächst offen bleiben mag, ob der zweite eine Folge der ersten oder ein parallelgehender Vorgang ist. Jedenfalls muß man sich doch vorstellen, daß eine Beeinflussung der Nervenzellen im Winterschlaf stattfindet. Nun fand Cajal, daß Kälte das Fibrillennetz der Ganglienzellen erwachsener Säugetiere nicht verändert, daß dagegen beim Neugeborenen

Verklumpen der Fibrillen beim Frierenlassen eintreten kann. Viel deutlicher und regelmäßiger tritt aber eine Verdickung und gelegentlich auch eine Verklumpung der Ganglienzellfibrillen, wie Tello zuerst an Reptilien zeigte, im Winterschlaf auf. Mit einer eigenen Methode fand später Donaggio, daß man auch beim erwachsenen Säugetier ähnliche Veränderungen des Fibrillenapparates durch Kombination von Kältewirkung (bis auf —5°) und Hunger hervorrufen könnte. Unter diesen Bedingungen wird das eigentliche Fibrillennetz aufgelöst und statt dessen finden sich dicke Brocken und Spindeln sowohl im Zellkörper, wie auch in den plasmatischen Fortsätzen. Diese Bilder sieht man am schönsten in Rückenmark, Oblongata und Klein-

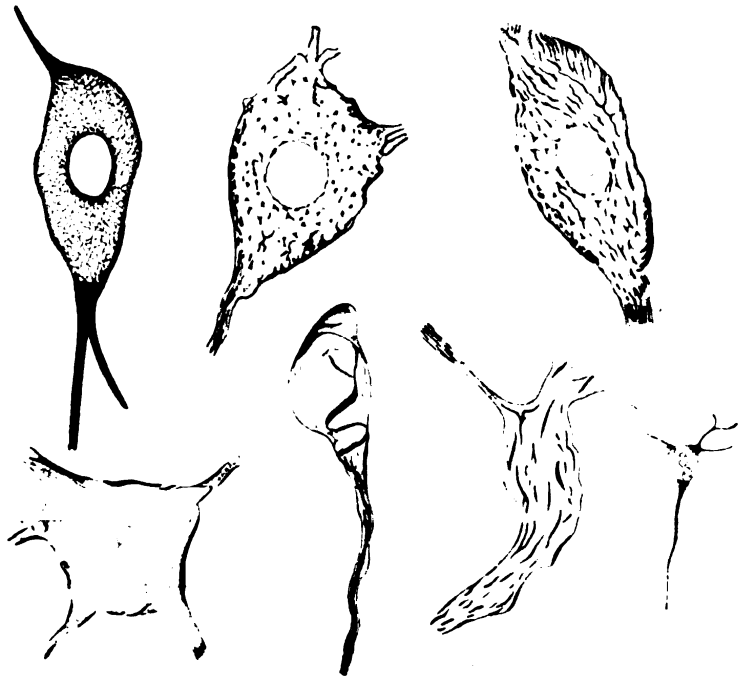


Abb. 558. Veränderungen der Ganglienzellfibrillen beim Hund nach unvollständiger Entfernung von Thyreoidea + Parathyreoideae kombiniert mit Kälteeinwirkung. Links oben normale Zelle, rechts unten kleine Pyramidenzelle der Großhirnrinde, die übrigen aus dem Hirnstamm. Methode Donaggio (nach Balli). Vgl. die erste und zweite Zelle der unteren Reihe mit Abb. 294d und c (S. 284).

hirn, weniger gut in der Hirnrinde, am deutlichsten in den Dachkernen. Ähnliche Störungen sollen durch die Kombination von Hunger mit Toxinen erzeugt worden sein. Interessant ist auch ein Befund am Kernkörperchen, nämlich das erhöhte Hervortreten der basophilen Komponente, die in Brocken und Schollen an der Peripherie des Kernkörperchens sichtbar wird, während der nach Levi histochemisch unterschiedliche zentrale, vom Paranuklein abstammende, azidophile Teil groß und hell wird. Hunger allein zeitigte beim Säugetier, wie Riva fand, keine Fibrillenveränderung, während z. B. der Blutegel offenbar besonders leicht bei allen möglichen Reizen zu sichtbaren Reaktionen des Fadenapparates neigt.

Nachdem wir die engen Beziehungen zwischen Winterschlaf und Schilddrüse dargelegt haben, muß der Frage nachgegangen werden, ob nicht die Ganglien-

zellfibrillenveränderung während des Winterschlafs auch unabhängig von der Kälte direkt von der Schilddrüse aus hervorgerufen werden könne. Für die Beeinflußbarkeit der Gewebe durch Schilddrüsenentfernung spricht, daß nach diesem Eingriff eine Bindegewebsvermehrung überhaupt und auch in den Gefäßen zu Beobachtung kommt, eine Angabe, die Ord für das Myxödem macht. Durch Balli hat Donaggio Versuche über die Veränderungen der

Abb. 559. Affe II. Exstirpation der Thyreoidea + Kälte. Tod nach $1^1/_2$ Wochen. Vorderhornzelle. Verklumpung und Argyrophilie des Fibrillenapparates. (Kern nicht in der Ebene.) Die Silbereinlagerung befindet sich nicht im Réseau pigm., sondern auf den einzelnen Fibrillenbündeln, in deren Maschen Nisslschollen und Golgiapparat (ungefärbt) n liegt. Nur das tiefe Netz ist imprägniert. Die randständigen Bogenfibrillen fehlen ganz. Fortsätze nur kurz verfolgbar, Zellform abgerundet. Bielschowsky, Immers. 1, 3. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

Ganglienzellfibrillen beim erwachsenen Säugetier nach Exstirpation der Thyreoidea und der Parathyreoideae unter verschiedenen Temperaturbedingungen anstellen lassen. Während vollständige Entfernung der Drüsen weder bei Kälte noch bei Wärme wesentliche Befunde ergab, erzielte unvollständige Entfernung und Frierenlassen bei 7° Kälte nach 7 Tagen eine eigenartige Veränderung (Abb. 558), Auftreten von Vakuolen mit unscharfen Rändern, völliges Verschwinden der Netzstruktur, leichte Verdickung des Netzes, Verklumpung des paranukleären Wulstes. Besonders ausgeprägt waren die Störungen in der

Oblongata. Der Fibrillenstrang agglomeriert am Zellrande zu dicken Bündeln, daneben kommen auch rosenkranzartige Formen zur Beobachtung. Nur in geringem Umfange finden sich so veränderte Zellen in der Hirnrinde, dagegen beschreibt er die Einwanderung von Gliazellen in Ganglienzellen in der Molekularschicht, in die der kleinen Pyramiden- und der 6. Schicht. Vergleicht man die Figuren 4 und 5 der Ballischen Abbildung mit den von mir im vegetativen Oblongatakern bei Paralysis agitans dargestellten (Abb. 394), so muß die außerordentliche Ähnlichkeit dieser entschieden doch recht ungewöhnlichen histologischen Bilder auffallen und die Frage erwecken, in welchen Kernen diese Veränderungen hauptsächlich auftreten und ob sich nicht bei dieser experimentellen Anordnung auch andere Zeichen bieten, die sich in Analogie zu Erscheinungen aus der menschlichen Pathologie setzen lassen. Deswegen habe ich 3 Serien von Tierversuchen angestellt. Eine erste noch vor dem Kriege an Affen, eine zweite im letzten Jahre an Kaninchen und eine kleine dritte an Hunden. An allen diesen Tieren wurden bald die Schilddrüse, bald die Epithelkörper, bald beide zusammen entfernt. Die operierten Tiere wurden z. T. bei gewöhnlicher Temperatur, z. T. bei ca. 5° Kälte gehalten. Die Affen, denen die Parathyreoideae entfernt wurden, bekamen sämtlich nach längstens einer Woche eine ausgesprochene Tetanie, der sie nach $1^1/_2$ Wochen erlagen, während sich bei den erwachsenen Kaninchen nie, bei den Hunden nicht immer eine Tetanie entwickelte. Dagegen war bei den Hunden die Thyreoideakachexie am ausgesprochensten. Der Schwere der klinischen Erscheinungen ging der Grad der pathologischen Veränderungen im Gehirn nicht parallel. Die geringsten Veränderungen fanden sich beim Hunde, die deutlichsten beim Kaninchen, und zwar mit einer gewissen Prädilektion in den vegetativen

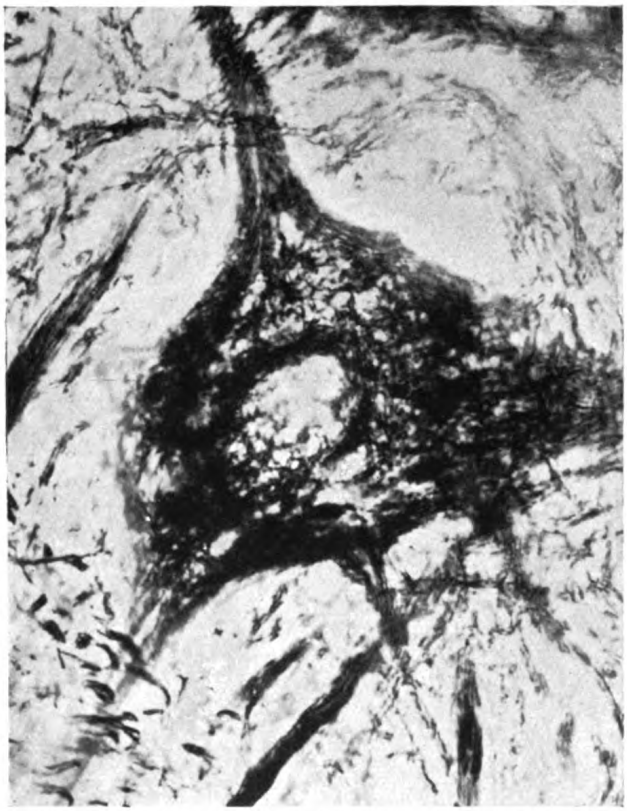


Abb. 560. Affe III. Parathyreoidexstirpation + Kälte. Tod nach $1^1/_2$ Wochen. Vorderhornzelle. Verklumpung und Argyrophilie des Fibrillenapparates. Der Achsenstrang ist nicht im ganzen verklumpt, sondern die einzelnen Fibrillen erscheinen dicker und stärker imprägniert. Die Fibrillen weichen stellenweise zu einem Rés. pigm. auseinander. Im basalen Teil der Zelle ist hauptsächlich das periphere Netz getroffen (Bogenfasern) am Spitzenfortsatz das tiefe, das mehr homogen verklumpt erscheint. Zellform gut erhalten, Fortsätze weithin verfolgbar. Bielschowsky.

Kernen des Hirnstamms, ohne allerdings die übrigen Kerne zu verschonen, während beim Affen die motorischen Vorderhornzellen am schwersten geschädigt waren.

Ich will in der folgenden Beschreibung nur auf diejenigen Veränderungen eingehen, die von Balli nicht berücksichtigt wurden und die für die menschliche Pathologie des Fibrillenapparates von Bedeutung sein können. Abb. 559 zeigt die Verklumpung und Argyrophilie des Fibrillenapparates. Dabei befinden sich die Silbereinlagerungen auf den einzelnen Fibrillenbündeln, zwischen deren Maschen ungefärbt die Nisslschollen liegen.

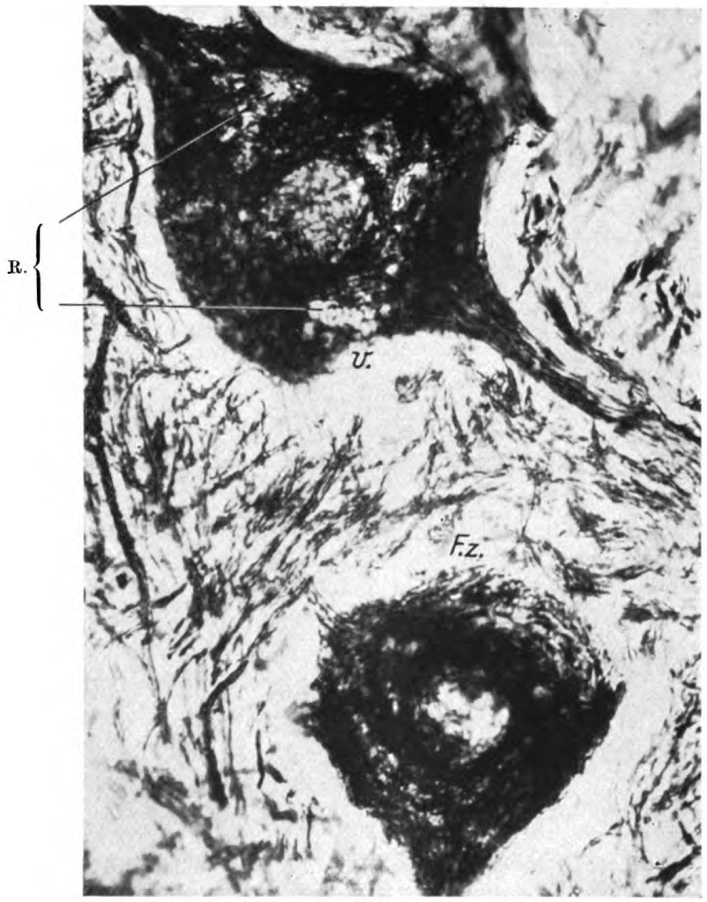


Abb. 561. Affe III. Beide Ganglienzellen der Form nach erhalten, die untere im Beginn der Abrundung. Der Fibrillenapparat besonders zentral in toto verklumpt. An einzelnen Stellen Netzbildung (R). Am Rand beginnender Fibrillenzerfall (F. z.) und Andeutung von Vakuolenbildung (v.). Bielschowsky. Vergr. s. Abb. 559.

Noch deutlicher tritt auf dem nächsten Bilde 560 hervor, daß nicht, wie Balli glaubt, von vornherein die Fibrillen im ganzen verklumpen. Die einzelnen Fibrillenfasern erscheinen zunächst nur verdickt und stark imprägniert. Durch Auseinanderweichen der Fibrillen kommt es stellenweise zur Bildung von Maschen, Netzen und anscheinend von Vakuolen. Sehr deutlich ist die Scheidung zwischen peripheren Bogenfasern im basalen Teil der Zelle und dem tiefen Netz nach dem Spitzenfortsatz zu. Abb. 561 gibt eine etwas abweichende Form der Veränderung; die perinukleären Fibrillen sind hier zu einem mehr einheitlichen Strang verklumpt, der sich nicht mehr in einzelne Fasern auflösen läßt, während es in der Peripherie teils zu Vakuolenbildung (obere Zelle), teils zum Fibrillenzerfall (untere Zelle) gekommen ist.

Daß es sich wirklich um Vakuolen handelt, zeigt die Mannsche Färbung, Abb. 562, die lebhaft an Bilder erinnert, wie sie Lotmar von der Dysenterie-Toxinvergiftung abbildet. In dem degenerierten Plasma liegt der sehr verdickte und verklumpte, tiefblau gefärbte Fibrillenstrang, dessen Ausläufer sich bis in die Protoplasmafortsätze verfolgen lassen. In den Vakuolen wie auch im Gewebe finden sich mehr oder weniger reichliche Methylblaugranula. Die Zellfortsätze sind meist kurz abgerissen. Es besteht ausgesprochene Neigung zur Abrundung der Zellen.

Klarer in ihrer Genese lassen sich die Verhältnisse beim Kaninchen verfolgen. Abb. 563

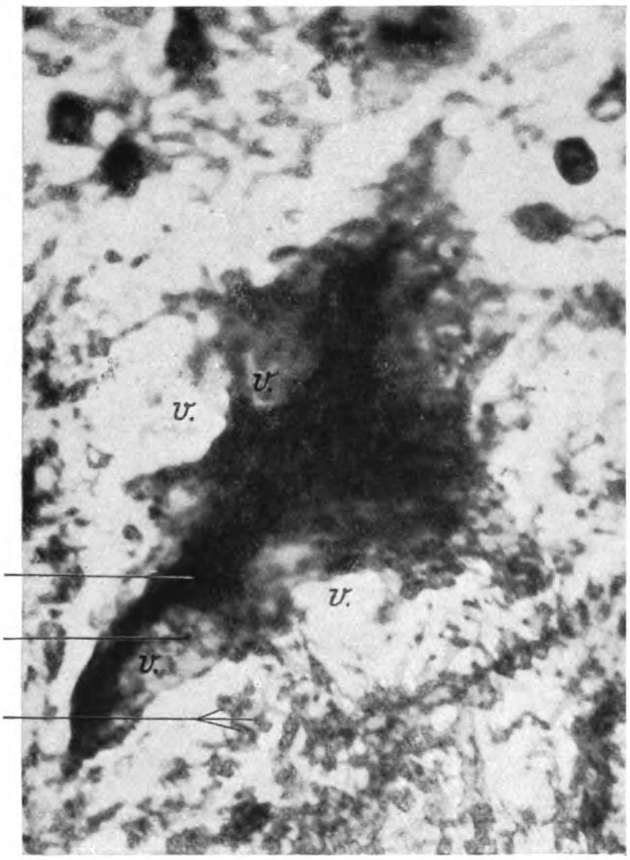


Abb. 562. Affe I. Exstirpation der Thyreoidea + Parathyreoideae. Tod nach 5 Tagen. Vorderhornzelle. Erhebliche Schwellung und vakuoläre Degeneration. In den Vakuolen (v.) nur einzelne Methylblaugranula (M.). In dem seiner Homogenität gänzlich beraubten Zellplasma liegt der sehr verdickte, verklumpte, tief blau gefärbte Fibrillenstrang (F.), dessen Ausläufer sich bis in das Protoplasma fortsetzt. Keine roten Belege. Reichlich Methylblaugranula im Gewebe (g.). Die Fortsätze meist kurz abgerissen. Alzheimer-Mann. Vergr. s. Abb. 559.

und 564 zeigen, daß die einzelnen Fibrillen sich zunächst nur verdicken und erst dann argyrophil werden. So erhält man Bilder, die an solche der senilen Fibrillenveränderungen von Alzheimer erinnern. Andererseits kann es auch beim Kaninchen zur Verklumpung ganzer Stränge, sowohl in der Zellperipherie, wie auch besonders in der perinukleären Zone kommen, wie aus Abb. 565 hervorgeht. Aber wie ich in der Besprechung der argyrophilen Substanzen in der senilen Ganglienzelle beim Menschen ausgeführt habe, so beschränkt sich auch beim Kaninchen nach Schilddrüsenexstirpation die Imprägnation mit argyrophilen Substanzen durchaus nicht auf die Neurofibrillen. Abb. 566 und 567 zeigen, daß platten- und balkenartige Einlagerungen vorkommen, die darauf hinweisen, daß sich recht unter-

schiedliche Strukturen mit der silbergierigen Substanz imprägnieren können. Ein deutlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Versuchsbedingungen ließ sich nicht nachweisen, sofern die Exstirpation auch nur einer Drüse mit Kälte kombiniert war, wogegen die Entfernung von Thyreoidea + Parathyreoideae auch ohne eine Abkühlung zum gleichen Resultat führen kann.

Wir sehen also aus unseren eigenen und aus den Ballischen Versuchen, daß die Entfernung der Schild- und Beischilddrüsen, besonders unter gleichzeitiger Abkühlung, zur Verdickung und Verklumpung der Ganglienzellfibrillen und zur Ablagerung silbergieriger Substanzen, sowohl auf den veränderten Fibrillen, als auch auf anderen Strukturen der Zelle führen kann, wie wir solche in ähnlicher Weise bei der Alz-

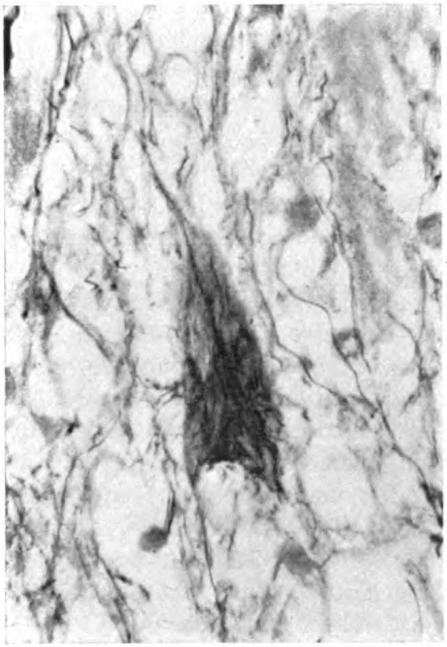


Abb. 563. Beginnende Fibrillenverdickung, Verschwinden der Netzzeichnung.

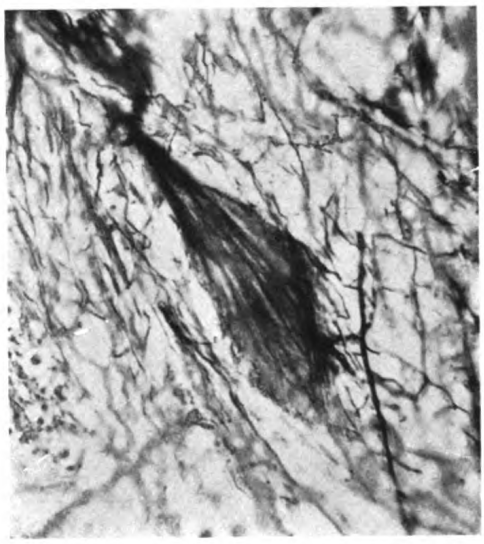


Abb. 564. Ausgesprochene Fibrillenverdikkung, Strangbildung, beginnende Verklumpung.

Abb. 563 und 564. Kaninchen. Thyreoid- und Parathyreoidexstirpation. Bielschowsky. Immers. 1,3. Comp. Oc. 4. Abstand 50 cm.

heimerschen senilen Fibrillenveränderung beobachten. Ich sehe in dem angezogenen Vergleich ausschließlich eine Analogie und bin mir der Unmöglichkeit einer Identifizierung um so mehr bewußt, als es bei alten Pferden und Hunden, die im Sinne der menschlichen Pathologie entschieden als senil zu bezeichnen wären, weder zur Bildung von Drusen noch von Fibrillenveränderungen kommt. Es genügt die Feststellung der Tatsache, daß die Ausschaltung des Schilddrüsenapparates histologisch gut darstellbare Veränderungen an den Ganglienzellen hervorrufen kann, die wir ihrer ganzen Art nach, wenigstens im Beginne, wohl als reversibel ansprechen müssen.

Das Nißlbild nach Thyreoidexstirpation ist schon früher studiert worden. Es entspricht, wie die folgende Beschreibung Alzheimers in einer Arbeit von Blum zeigt, fast genau den Veränderungen im Nucl. basal. bei Paralysis

agitans. „An den Ganglienzellen der nach Totalexstirpation verstorbenen Hunde finden sich nun bei Untersuchungen nach der Nisslschen Methode charakteristische Veränderungen gegenüber den normalen. Viele Zellen zeigen eine in der Peripherie beginnende Chromatolyse und Schwellung, andere sind noch weiter zerfallen. Am regelmäßigsten aber ist folgendes nachzuweisen: der Protoplasmafortsatz ist gequollen, die Granula sind verschwunden und durch unregelmäßig verteilte Körnchen ersetzt. Letztere finden sich auch noch, wo sonst der Fortsatz frei von Granulis zu sein pflegt. Sie scheinen hier und dort nicht eingelagert zu sein, so daß man den Eindruck erhält, es handle sich um Veränderungen in dem von Bethe entdeckten perizellulären Netze" (Alzheimer und Blum). Ähnliche Bilder beschreibt neuerdings auch Isenschmid.

Abb. 565. Kaninchen. Thyreoid- und Parathyreoidexstirpation. Ausgesprochene Fibrillenverklumpung. Korbbildung. Argyrophilie. Bielschowsky.

Maas schließlich fand mit der Marchimethode Degenerationen in den Hintersträngen, im Akustikus und dessen zentraler Bahn, sowie vereinzelt an mehreren Stellen des Hirnstamms.

Ob in diesen Versuchen die Kälte vielleicht reizend oder lähmend auf das vegetative Nervensystem wirkt und dadurch den Erfolg der Schilddrüsenexstirpation verstärkt, ob sie einen wesentlichen Faktor darstellt oder wie sie in den Prozeß eingreift, ist noch unklar. Aus den Versuchen Cajals geht hervor, daß die Kälte allein, wenigstens beim erwachsenen Tier, die Ganglienzellfibrillen nicht zum Verklumpen bringt, während die Entfernung der Thyreoidea und der Parathyreoideae auch ohne Abkühlung eine Fibrillenveränderung hervorrufen kann. Jedenfalls bildet also der Schild- und Beischilddrüsenapparat mindestens ein wichtiges, wenn nicht ein unerläßliches Bindeglied in der pathologischen Kette.

Durch die vorliegenden Untersuchungen hat die alte klinische Erfahrung, daß die psychische Konstitution sowohl bei hyper- wie hypothyreoiden Zuständen verändert ist, daß man demnach eine Einwirkung des Schilddrüsensekrets auf das Zentralnervensystem annehmen muß, auch eine anatomische Stütze erhalten. Ich habe oben die Frage berührt, wie wir uns den Einfluß der Thyreoidea auf das Nervensystem in seinem physiologischen Geschehen vorzustellen haben. Das Inkret der Schilddrüse besitzt mit die größte Bedeutung für den Gesamtstoffwechsel des Organismus, den es merklich steigert. Das geht klar aus dem Verhalten des respiratorischen Quotienten

hervor. Es wird, wie ja auch von Entfettungskuren mit Thyreoidin bekannt ist, der Umsatz im Körper erheblich gefördert. Ungelöst aber ist noch die Frage, an welchem Punkt diese Tätigkeit einsetzt. Den ersten Einblick in dieses Gebiet gewährt der Nachweis, daß durch Schilddrüsensekret die Permeabilität einzelner Drüsenzellen gefördert wird, während umgekehrt Adrenalin nach den Untersuchungen von Lange ganz allgemein die Zellmembranen dichtet. Es würde also bei einer Insuffizienz der Schilddrüse zu einer verminderten Abfuhr und damit zu einer Stauung der Stoffwechselprodukte, in erster Reihe der Schlacken in der Zelle kommen, ein Vorgang, der durch Adrenalin noch verstärkt würde. Dieser Befund zeigt bereits, daß die Schilddrüse nicht, wie man es vermutet hat (Oswald) „nur durch Vermittlung des Nervensystems auf den Chemismus einwirke". Ja, es ist noch nicht einmal klar, ob ihr Ansatzpunkt bei der Wirkung auf das vegetative Nervensystem, die doch ihre augenfälligste Tätigkeit ist, zentral oder peripher liegt; ebensowenig wissen wir, ob es sich überhaupt um eine Reizung oder nicht vielmehr um eine Sensibilisierung, also um einen katalytischen Prozeß handelt. Das Wesen solcher Sensibilisierung besteht, wie Asher ausführt, darin, daß unterschwellige Reizungen sympathischer und vagischer Bahnen überschwellig bzw. schon überschwellige Erregungen wesentlich gesteigert werden; so erklärt sich auch die vermehrte Wirksamkeit des sympathisch erregenden Adrenalins unter erhöhter Schilddrüsensekretion (Basedow) oder bei gleichzeitiger Zuführung von Thyreoidin. Es besteht also eine ausgesprochene Wechselbeziehung zwischen Adrenalin und Schilddrüseninkret, die im ganzen wohl als eine in gleicher Richtung wirksame angesprochen werden muß.

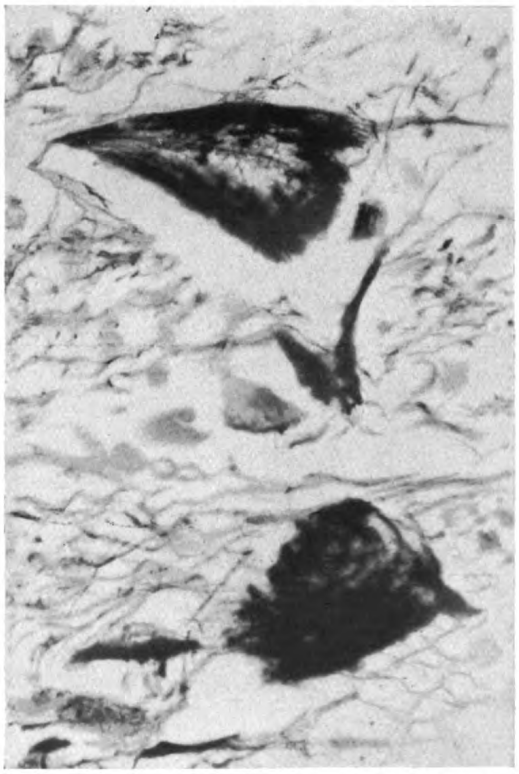


Abb. 566. Kaninchen. Thyreoid- und Parathyreoidexstirpation. Ablagerung silbergieriger Substanzen in verschiedenen Strukturen der Ganglienzellen. Bielschowsky.

Die Störung des Stoffwechselumsatzes in den Körperzellen bei dysthyreoiden Zuständen führt, wie bekannt, zu einer Lipoidinfiltration. Es liegen zwar keine diesbezüglichen Angaben über das Zentralnervensystem vor, es darf doch aber als recht wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Lipoidspeicherung, wie sie sich in den meisten Körperzellen findet, auch an den Nervenzellen sich äußern kann. Wir kennen nämlich eine Form des pathologischen Seniums, bei der es nicht zur Fibrillenveränderung, dagegen zu einer ganz

enormen Anhäufung lipoider Substanzen in allen Strukturen des Nervensystems und schließlich zum Zelluntergang kommt.

Die gleichzeitig mit diesen Störungen des Lipoidstoffwechsels auftretende Osteoporose, die sich andeutungsweise auch bei manchen Paralysis-agitans-Kranken findet, wird der Schädigung der Nebenschilddrüsen zur Last gelegt (H. Mooser). Ich habe oben die englischen Angaben zitiert, daß Schilddrüsenmangel zu erhöhtem Bindegewebswachstum anregt. Diese Angabe kann zutreffend sein. Wissen wir doch von der indurativen Lungentuberkulose, daß auf dem Boden einer lymphatischen Konstitution eine Neigung zur Bindegewebsproliferation besteht. Für das senile Gehirn und seinen mesenchymalen Apparat kann ich aber nicht anerkennen, daß die Fibrose das Primäre ist. Es läßt sich deutlich verfolgen, daß die Kapillarfibrose oder die bindegewebige Entartung der Media größerer Gefäße meist die Folge einer einfachen oder fettigen Degeneration der Elastika resp. der Muskularis, also eine Vernarbung darstellt. Darunter ist die eigentliche Atheromatose, die ja im Innern des Gehirns eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle spielt, nicht mitinbegriffen.

Abb. 567. Kaninchen. Thyreoid- und Parathyreoidexstirpation. Zellgruppe mit Fibrillenveränderung. Unten eine normale, oben eine stark veränderte Zelle. Bielschowsky. Zeiß, C. Comp. Oc. 6. Abstand 50 cm.

Wenn ich es auch für möglich, ja für wahrscheinlich halte, daß die Schilddrüse ihre Wirkung auf das vegetative Nervensystem, wenigstens auch in den peripheren Ganglien ausüben kann, so sprechen doch mannigfache Befunde dafür, daß die zentrale Komponente nicht zu unterschätzen ist. Ich wies bei meinen Exstirpationsversuchen darauf hin, daß der vegetative Oblongatakern mit einen Hauptsitz der beschriebenen Zellveränderung darstellt. Ferner habe ich bei der Besprechung des zentralen Aufbaues des vegetativen Systems gezeigt, daß gerade von diesem Kern aus die Mehrzahl der inneren Organe des Körpers vagisch resp. sympathisch innerviert wird, darunter auch die Schilddrüse und die Nebennieren. Damit schließt sich ein Prozeß, den man geneigt ist, als einen ringförmigen zu bezeichnen, der aber wohl zweckmäßiger einer Archimedesschen Spirale zu vergleichen ist, insofern er an seinen Ausgangspunkt nie zurückkehrt, sondern seinen Abszissennullpunkt jedesmal in einer höheren Ordinate passiert. Durch

einen irgendwie gearteten Reiz wird die Schilddrüse veranlaßt, in vermehrtem Maße zu sezernieren. Dadurch wird eine erhöhte Tätigkeit unter anderem in den Zellen des vegetativen Oblongatakerns angeregt, der nun wieder reizend auf die Schilddrüse einwirkt. Gleichzeitig aber wird z. B. auch die Nebenniere innerviert, Adrenalin abgesondert und durch dieses nun wieder der Sympathikus, also auch der Nervus splanchnicus gereizt und wieder eine erhöhte Nebennierentätigkeit hervorgerufen. Diese sympathische Erregung wird, wie wir gesehen haben, noch weiter durch das Thyreoideainkret sensibilisiert. Schilddrüse und Nebenniere wirken also nach Art eines Dynamos. Gerade, wenn es sich als richtig erweisen sollte, daß das Schilddrüseninkret nicht sowohl direkt erregend, sondern als Aktivator wirkt, so sind Reaktionsabläufe der genannten Art, die aus der Chemie bekannt sind, vielleicht geeignet, als Bild das Geschehen zwischen Schilddrüse, Nebenniere und Nervensystem zu illustrieren. Es handelt sich da zunächst um eine einfache Katalyse, d. h. die Beschleunigung eines ablaufenden Vorganges. Nun tritt aber als Zwischen- oder Endprodukt dieses Vorganges ein neuer Körper auf, der seinerseits auf die Reaktion einwirkt, und zwar unter Umständen nicht nur einfach beschleunigend, sondern auch qualitativ umstellend. Damit ist der Prozeß zu einer Katalyse im heterologen System geworden. Würde dieser Vorgang hemmungslos sich auswirken, so würde es zu einer immer steigenden sympathischen Erregung kommen. Dem steht entgegen, daß mit der Erregung des dorsalen Oblongatakerns neben dem sympathischen auch vagische Systeme, z. B. das Pankreas. in Tätigkeit gesetzt werden, so daß ein Gegengewicht, eine Bremsung, geschaffen wird. Das Schilddrüseninkret hebt (nach dem üblichen Sprachgebrauch) den Tonus sowohl im sympathischen wie im parasympathischen System.

Es beschränkt sich aber die Tätigkeit der Schilddrüse am Zentralnervensystem nicht auf die vegetativen Zentren. Der gesamte Zerebrospinalapparat wird, wie Oswald gezeigt hat, für äußere und innere Reize leichter ansprechbar. Es wird eben auch in den Rindenzellen der Stoffumsatz gefördert und damit die nervöse Tätigkeit erleichtert. Wir müssen also die Einwirkung der Schilddrüse auf das Zentralnervensystem in Analogie setzen zu ihrer Wirkung auf die Drüsen- usw. zellen und das Spiel im vegetativen Apparat als einen Sonderfall betrachten.

Fassen wir die eben geschilderten Wirkungen der Schilddrüse zusammen, so erhalten wir ein System, das von der Schilddrüse über den vegetativen Oblongatakern zur Schilddrüse zurück- und gleichzeitig zur Nebenniere zieht. Dadurch wird sowohl Schilddrüsensaft, als auch Adrenalin in erhöhtem Maße ausgeschwemmt und damit sowohl eine erhöhte Wirkung auf das vegetative System als auch auf den Oblongatakern ausgeübt. Daneben aber wirken die Drüsenprodukte höchst wahrscheinlich auch direkt auf die peripheren Körperzellen, sei es nun an der myoneuralen Junktion, sei es anderswo angreifend.

In unseren bisherigen Überlegungen war nur von der Schilddrüse und ihren Wirkungen die Rede, obwohl experimentell gezeigt wurde, daß auch die Parathyreoideae für das pathologische Bild von Bedeutung sind. Manche klinischen Symptome im Bilde der Paralysis agitans weisen auf die **Epithelkörper** hin, so z. B. die Pfötchenstellung, die Häufigkeit des Asthma

bronch. (Curschmann). Nach den Anschauungen Ashers besitzt auch die Beischilddrüse einen doppelten Angriffspunkt, nämlich einen subkortikalen, durch den die häufigen Krämpfe hervorgerufen werden, und den zweiten diesseits der motorischen Nervenendigungen. Auch hier greifen offenbar recht verwickelte Vorgänge ineinander, die man bisher noch nicht genügend auseinander halten kann. So nahm man vielfach an, daß der Ca-Mangel, der bei der parathyreopriven Tetanie auftritt und zu einer mangelnden Kolloidverfestigung im Organismus führt, die Ursache der Krämpfe sei (Leopold und v. Reuß). Nach anderen sollten Eiweiß- oder Ammoniakderivate, die nicht durch die Leber entgiftet seien, hierfür verantwortlich zu machen sein. In neuerer Zeit haben besonders englische Autoren die Vermutung ausgesprochen, daß aus dem Kreatinin, der Methylguanidinessigsäure, im Körper Guanidin entstünde, das normalerweise durch die Epithelkörper entgiftet würde. Fuchs, der mit Guanidin ein choreiformes Krankheitsbild auf Grund einer toxischen Enzephalitis erzeugte, nimmt an, daß das Guanidin in der Leber entgiftet würde. E. Frank hat jüngst mit dem noch giftigeren Dimethylguanidin Versuche angestellt und gefunden, daß dasselbe eine hochgradige Übererregbarkeit im tonischen Apparat, dessen Tätigkeit nach den Untersuchungen von Pekelharing, Hoogenhuyze und Riesser wieder eng mit der Kreatininproduktion zusammenhängt, hervorruft. Eine einmalige Dosis drückt für 2—3 Wochen die Kathodenschließungszuckung herab. Frank schließt daraus, daß das Gift als Depot wirkt und an sein Substrat, als den tonischen Anteil der Muskulatur, gebunden würde. Man könnte sich aber ebensogut vorstellen, daß es infolge der Giftanhäufung im Körper nicht zu einem Abtransport aus der Bildungsstätte im Muskel und demzufolge zu einer Stauung käme, die erst allmählich ausgeglichen wird. Ein wesentlicher Befund liegt vor allem in der Feststellung, daß das Dimethylguanidin genau wie das vom Thyreoidin angenommen wird, nicht erregend, sondern nur die Erregbarkeit steigernd wirkt und daß es eines weiteren Reizes bedarf, um tetanische Krämpfe zu erzeugen. Frank vermutet eventuell in Kalziummangel diesen Reiz. Jedenfalls weisen alle diese klinischen und experimentellen Angaben darauf hin, daß die Nebenschilddrüsen in enger Beziehung zum Tonusapparat und damit zu einem bei der Paralysis agitans charakteristisch geschädigten System stehen.

Vielleicht ist die Erwägung erlaubt, daß die Störung des Ca-Stoffwechsels durch die Erkrankung der Parathyreoideae zur Ablagerung der silbergierigen Substanzen im Gewebe und auf den durch den Thyreoideaverlust verdickten und verklumpten Zellfibrillen und in den fibrotischen Gefäßwänden führt.

Wir haben bereits gesehen, daß sich im Winterschlaf nicht nur an der Schilddrüse, sondern auch an Hypophyse und Nebenniere Veränderungen nachweisen lassen. Eine weitere, sehr wichtige Rolle spielt beim winterschlafenden Tier ein ganz eigenartiges Fettgewebe. Unter dem Namen **Winterschlafdrüse** oder braunes Fett ist bei vielen Tierarten eine embryonale, charakteristische, drüsenartige Struktur beschrieben worden, die bei einigen Tierarten, z. B. der weißen Ratte und der zahmen Maus sich noch mit bloßem Auge von dem gewöhnlichen Fettgewebe unterscheiden läßt. Dieses drüsige Fett ist äußerst gefäßreich und enthält vor allem Cholesterinverbindungen und andere Lipoide neben dem gewöhnlichen Fett. Nach Cramer hat dieses drüsige Fettgewebe funktionell

wieder enge Beziehung zum Thyreoideal- und Adrenalsystem. Besonders eng ist die Zusammengehörigkeit zwischen den Lipoiden dieses Gewebes und denen der Nebennierenrinde. Sobald Vitamine aus der Nahrung ausgeschaltet werden, verschwinden die Lipoide sowohl aus der Nebennierenrinde wie aus dem braunen Fettgewebe, das deutlich nachweisbar bleibt, jedoch ganz das Aussehen eines sehr gefäßreichen endokrinen Organs bekommt. Die Cholesterinwerte in der Nebennierenrinde des Maulwurfs ihrerseits gehen wieder, wie Leupold fand, parallel mit der Hodenentwicklung, derart, daß zur Brunstzeit im Februar reichlich Cholesterin vorhanden ist, während im Sommer eine völlige Verarmung gleichzeitig mit einer Einschmelzung der Samenepithelien auftritt. Auch hier besteht ein Zusammenhang mit der Jahreszeit und gleichzeitig mit den Geschlechtsdrüsen. Daraus ergibt sich, wie enge Beziehungen, schon morphologisch, zwischen verschiedenen innersekretorischen Drüsen, Winterschlafdrüse, Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse und Geschlechtsdrüse bestehen.

Der Einfluß der **Geschlechtsdrüsen** auf das Gehirn und im Beginn des Seniums ist nicht zu verkennen. Gall und nach ihm Dannecy und Rousseau, sowie später Vimont wollen nach Kastration eine Unterentwicklung oder sogar Atrophie des Kleinhirns experimentell festgestellt haben. Die psychische und körperliche Veränderung im weiblichen sowie auch im sog. männlichen Klimakterium sind so bekannt, daß es genügt, auf sie zu verweisen.

Als klinisches Zeichen senilen **Nebennieren**schwundes könnte man die Neigung zu Pigmentverschiebungen, die Adynamie und evtl. den niedrigen Blutdruck bei solchen Greisen ansprechen, bei denen die Arteriosklerose keine erhebliche Rolle spielt. Schließlich wäre noch die **Hypophyse** zu erwähnen, ohne daß wir über ihren Anteil beim Altern mehr aussagen können, als daß sich in der alten Hypophyse eine erhebliche Bindegewebsvermehrung und hyaline Degeneration findet. Wieweit sich Akromegalie im vorgeschrittenen Alter ohne nachweisbaren Tumor der Hypophyse, wie solch ein Fall sich unter meinen Paralysis-agitans-Kranken befindet, für diese Frage verwerten läßt, muß erst ein größeres Material zeigen. Dagegen weisen die Befunde von Rummo und Ferranini sowie von Castex und Waldorp u. a. auf die eigenartigen Beziehungen zwischen der Hypophyse und Veränderungen an Haut und Haaren hin, die sie als Senilismo und Gerodermia bei jungen Leuten bezeichnen.

Aus diesen Darlegungen geht jedenfalls hervor, daß der Schilddrüsenapparat und die mit ihm eng verknüpften Organe, vor allem die Nebenniere, auf die Variot und Pironneau besonders hinweisen, Geschlechtsdrüse und Hypophyse, Beziehungen zum Senium haben, wie das schon von Campbell, Lorand, Pineles und Weber auf Grund klinischer Befunde vermutet wurde. Die Beurteilung, welche Drüse im einzelnen tatsächlich verantwortlich für eine bestimmte Veränderung, z. B. des Nervensystems, ist, wird aber erschwert durch die Beobachtung, daß Exstirpation einer endokrinen Drüse sofort eine Reihe anderer in Mitleidenschaft zieht. So wird wiederholt berichtet, daß nach Schilddrüsenentfernung die Hypophyse und vor allem auch die Leber histologische Veränderungen aufwies. Wir sind also zur weiteren Erkenntnis hier auf das Experiment verwiesen, wie das für den Schild- und Beischilddrüsenapparat oben gezeigt worden ist. Auf diesem Wege werden wir vielleicht dazu kommen, die engere Pathogenese derjenigen Formen der Zellveränderung festzustellen, die erfahrungsgemäß den senilen Veränderungen zuzurechnen sind, schwere

Kernerkrankung, Zellsprengung u. a., die aber einer anderen Gruppe der Erkrankung angehören wie die mit Fibrillenveränderung und Drusen. So habe ich gezeigt, daß die besonders schweren präsenilen Parkinsonfälle nicht nach dem Typ der Alzheimerschen präsenilen Demenz verlaufen.

Überblicken wir noch einmal die Schlüsse, die sich aus den Befunden ziehen lassen, so ist zuzugeben, daß mannigfache klinische Erscheinungen, wie sie nach Schild- resp. Beischilddrüsenentfernung auftreten, sich im Senium, besonders im pathologischen Senium, wiederfinden. Weiter sehen wir Fibrillenveränderungen der Ganglienzellen, die denen der senilen Erkrankungen, so auch der Paralysis agitans, eigentümlich sind, in ähnlicher, wenn auch nicht identischer Form einerseits im Winterschlaf auftreten, der mit einer Atrophie der Schilddrüse einhergeht, andererseits läßt sich durch Exstirpation der Schilddrüse und der Epithelkörper oder durch gleichzeitige Kälteeinwirkung nicht nur eine Verdickung der Neurofibrillen wie im Winterschlaf erzeugen, sondern auch eine Argyrophilie, sowie die Ablagerung silbergieriger und scharlach färbbarer Stoffe in verschiedenen Strukturen der Zelle. Ich erblickte darin den Ausdruck einer Retention infolge vermehrter Verbrennung ohne erhöhte Schlackenabfuhr, die durch das Fehlen von Thyreoidealinkret herbeigeführt worden ist. Da nun die Schild- und Nebenschilddrüsen tatsächlich im Alter atrophieren, so wäre damit vielleicht die Möglichkeit gegeben, einen Zusammenhang zwischen der Schilddrüsenfunktion und gewissen im Senium auftretenden Vorgängen im Gehirn anzunehmen.

Die Ursachen der bevorzugten Lokalisation der Prozesse im Striatum.

Wenn die experimentellen Befunde tatsächlich eine geeignete Grundlage für eine Pathogenese der Paralysis agitans bieten können, so wäre noch die Frage zu erörtern, warum bei dieser Krankheit gerade die vegetativen Kerne auf der einen Seite, der Streifenhügel und der ihm anliegende Basalkern der Substantia innominata auf der anderen Seite Prädilektionsstellen der Veränderungen bilden.

Gehen wir von den Erfahrungen aus, die wir auch sonst im Organismus machen, so wissen wir, daß in erster Linie Momente, wie die **Gefäßverteilung**, für die besondere Häufigkeit der Ansiedlung an bestimmten Organstellen verantwortlich gemacht werden. Und dieses Moment können wir auch für das Zentralnervensystem nicht ohne weiteres ausschalten. Sehen wir doch, daß wenigstens an manchen Lieblingsstellen der Arteriosklerose im Gehirn Verlauf und Verteilung der Gefäße spezielle Eigenheiten aufweisen, die geeignet scheinen, den bevorzugten Sitz einer Erkrankung an diesen Stellen zu erklären. Zu diesen Gebieten gehört im Gehirn vor allem der Streifenhügel und der Thalamus opticus.

Verschiedene Erfahrungen lehren uns, daß auch im Blut kreisende Noxen, wenn sie ins Gehirn dringen, sich mit einer gewissen Vorliebe in den Linsenkernen ansiedeln. Das haben in den letzten Jahren die Befunde beim Fleckfieber und

bei der Encephalitis lethargica bestätigt und das war schon lange bekannt von der CO-Vergiftung und der Chorea. Ich selber habe Befunde bei Kaninchen, Mäusen und auch beim Menschen, die darauf hinweisen, daß auch für die sekundären Autoinfektionen eine ganz bestimmte Prädilektionsfolge in den verschiedenen Gehirngegenden besteht und daß das Striatum dabei unbestritten an erster Stelle steht. Zum Verständnis dieser Erscheinung habe ich auf die Monakowsche Blutverteilungstheorie hingewiesen. Der Linsenkern und der laterale, weniger der ventrale Kern des Thalamus werden von der Art. lenticulooptica versorgt. Diese Gefäße sind Endarterien und entwickeln keine Anastomosen untereinander. Es ist also jede Schädigung in einem Ast eigentlich irreparabel. Dazu kommt, daß die Venen wenig zahlreich sind. Die Muskularis der Arterien muß allein die arterielle Spannung besorgen, und bei einer Atrophie der Media wird jede Erhöhung des Blutdrucks zur Stase führen. Auf diese Weise ist einerseits den im Blut kreisenden Keimen oder Giften in höherem Maße als an anderer Stelle Gelegenheit gegeben, mit den Gefäßendothelien in innige Beziehung zu treten, andererseits wird der Abtransport von Stoffwechselprodukten aus dem Gewebe erschwert. Damit sind aber auch im Gewebe die Vorbedingungen für eine Stauung der Schlacken gegeben, die sich von den Gefäßwänden rückwärts bis zu den Ganglienzellen bemerkbar machen muß. Das wird in um so höherem Maße der Fall sein, wenn der Globus pallidus, wie aus den Untersuchungen von Spatz hervorgeht, einen besonders regen Stoffwechsel aufweist. Vielleicht hängt damit auch zusammen, daß in den Gefäßwänden des Globus pallidus sich in auffallender Weise, oft schon im jugendlichen Alter, besondersartige Produkte einlagern.

Ich sehe also einen wesentlichen Faktor für die bevorzugte Lokalisation der Krankheitsprozesse im Striatum in den eigenartigen Gefäßverhältnissen dieser Gegend.

Spezifische Giftwirkungen. Aber mit dieser Annahme haben wir das Problem durchaus noch nicht gelöst. Wir haben es nur etwas weiter hinausgeschoben. Denn man kann sich doch nicht darüber im unklaren sein, daß das Geschehen im Organismus letzten Endes kaum je allein von so rein mechanischen Vorgängen abhängig ist. Würde sich z. B. die Arteriosklerose für gewöhnlich gleichmäßig über das ganze Gehirn verteilen, aber gerade nur im Linsenkern häufig zu Blutungen führen, so hätte die Gefäßverteilungstheorie darin eine wesentliche Stütze. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse anders. Es werden gar nicht alle Gehirngefäße annähernd gleichstark sklerotisch, sondern im einen Fall sind es die Pialarterien, im anderen die langen Gefäße der Corona rad., aber vor allem neigen eben die lentikulo-optischen Äste der A. fossae Sylvii dazu. Hier muß also eine heute noch unbekannte Komponente vorliegen.

Nicht nur in der Klinik, sondern noch mehr in der experimentellen Pathologie sind wir geneigt, die auf eine Schädigung folgende, klinisch auffallende Störung für die primäre zu halten und Organe, die keine groben Erscheinungen darbieten, in der genetischen Kette unberücksichtigt zu lassen. Letzten Endes aber werden die meisten Noxen mit der Zirkulation herangeschafft, schädigen beim Verlassen der Gefäße deren Wände und haben so auf die örtliche Verteilung der Gewebsprozesse einen gewissen Einfluß. Am Beispiel der Manganvergiftung habe ich gezeigt, daß das Gift in bestimmten Gefäßterritorien einen Locus

minoris resistentiae schafft, der seinerseits für die Ansiedlung anderer im Körper befindlichen Noxen (Pasteurella, Kokken) oder Allgemeinschädigungen (Arteriosklerose, senile Prozesse) einen geeigneten Boden abgibt. Warum dieser Locus minoris resistentiae aber bestimmte, zum Teil weit auseinanderliegende Stellen des Zentralnervensystems befällt, wie z. B. das Striatum, den Nucl. dentatus und die vegetativen Kerne, das bleibt noch weiter ungeklärt. Hier setzt erneut die Frage ein, sind denn die Schädigungen, wie sie Mangan, Blei und andere Stoffe im Gehirn hervorrufen, oder wie wir sie bei der Paralysis agitans, der Pseudosklerose, dem Diabetes auftreten sehen, überhaupt primäre Gehirnerkrankungen, oder sitzt der ursächliche Herd vielleicht in einem ganz anderen Organ, ohne daß es allerdings in diesem zu anatomisch sehr groben Veränderungen gekommen zu sein braucht.

Ich habe dieses Problem bereits im VII. Kapitel berührt und darauf hingewiesen, daß Leber und Streifenhügel, ebenso wie dieser und das Pankreas, ein zusammengehöriges System, eine Art Symplasma, bilden, das was man eine Vitalreihenkette zu nennen pflegt. Damit soll ein Zusammenhang postuliert werden, der den eines neuromuskulären Systems dadurch übertrifft, daß er unter Überspringung mehrerer Neurone direkt am Erfolgs- oder Ursprungsorgan ansetzen kann und der doppelläufig zu sein scheint. Es würden also hier die gleichen Verhältnisse vorliegen, die wir z. B. an der Hypophyse kennen gelernt und die uns zur Aufstellung der Fernsendertheorie geführt haben. Die Tatsache, daß eine so rapid verlaufende Krankheit, wie die akute gelbe Leberatrophie einerseits, die exquisit chronische, interstitielle lobuläre Zirrhose des Wilson andererseits, aber auch reine Zysten im Pankreas mit zum Teil schweren Veränderungen im Streifenhügel verknüpft sein können, legt die Frage nahe, ob nicht die Leberschädigung überhaupt das Primäre in der Genese der Prozesse bildet. Dazu wäre es allerdings unerläßlich, daß die Leber auch in allen Fällen von Pseudosklerose und Paralysis agitans geschädigt ist. Im histopathologischen Sinne trifft das sicher nicht zu. Die Funktionsprüfung der Leber nach Widal (Abb. 568 und 569) hat uns indessen gelehrt, daß eine Insuffizienz der Leber bei der Paralysis agitans und jedenfalls bei manchen Pseudosklerosen auch dort vorliegt, wo unsere heutigen histologischen Methoden schwerere Veränderungen noch vermissen lassen. Der histologische Befund der Leberveränderung beim Wilson wird als ein embryologisch bedingter angesehen. Da nun die Pseudosklerose meist erst um die Pubertät oder etwas früher beginnt, so ist die Lebererkrankung höchstwahrscheinlich zeitlich vor der des Gehirns gelegen.

Den Mechanismus bei seiner Leberfunktionsprüfung, der hämatoklastischen Krise, stellt sich Widal so vor, daß die undicht gewordenen Leberzellen nicht genügend abgebaute Aminokörper, also wohl von der Art des Histamins usw. in den Kreislauf gelangen lassen, wodurch ein nur am Blutbild erkenntlicher anaphylaktischer Schock ausgelöst wird. Nach Isolierungsversuchen am Gehirn ist aber der anaphylaktische Schock und die zentrale Wirkung der Aminokörper wenigstens z. T. an das Erhaltensein der vegetativen Kerne des Zwischenhirns gebunden, also gerade an die Gegend, in der wir auch bei der Paralysis agitans schwere und konstante Veränderungen antreffen. Es wäre also eine

Handhabe gegeben, die Erkrankung der hypothalamischen Region mit einer Lebererkrankung in Zusammenhang zu bringen. Darüber hinaus muß man aber neben diesen sog. vagotropen noch andere Stoffe annehmen, die eine spezifische Affinität zum Streifenhügel und evtl. zu anderen extrapyramidalen Kernen besitzen.

Solche Gifte lassen sich in der Tat nachweisen, wenn es sich auch vorläufig nur um körperfremde Stoffe handelt. Sämtliche Schwermetallsalze üben eine bevorzugte Wirkung auf die Stammganglien aus. Es ruft aber z. B. Manganvergiftung beim Menschen nicht etwa das klinische Bild einer Totalnekrose des Streifenhügels hervor, sondern die Akinese und Starre, die man mit der der Pseudosklerose

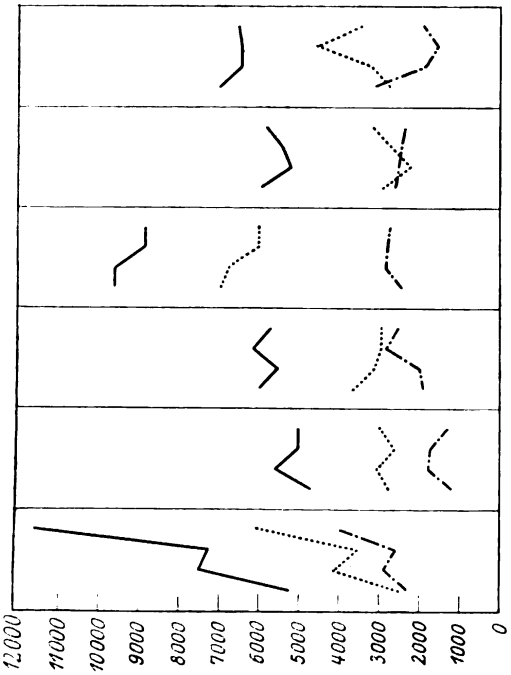


Abb. 568. Verhalten der weißen Blutkörperchen bei gesunden Greisen. 20, 40 und 60 Minuten nach Verabfolgung von 200 ccm Milch auf nüchternen Magen. —— Gesamtzahl der Leukozyten. Neutrophile. - · — · - Lymphozyten.

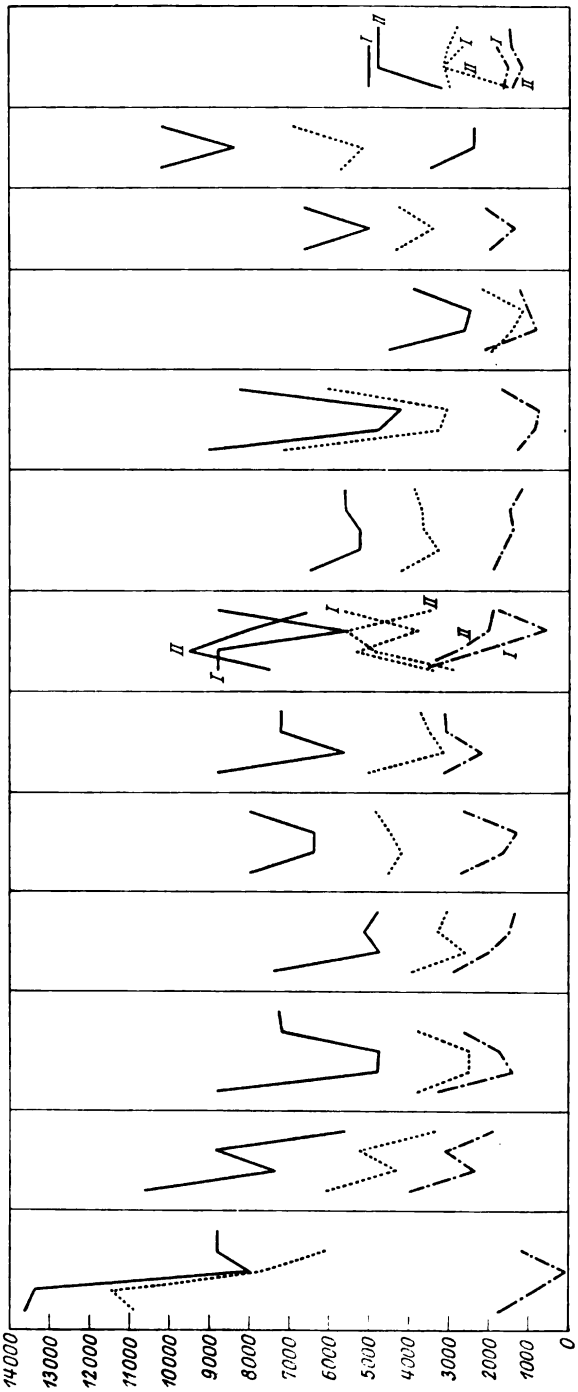


Abb. 569. Widalsche Milchprobe wie auf Abb. 568 bei 13 Paralysis-agitans-Kranken.

resp. der Paralysis agitans in Parallele setzen kann. Unter geeigneten Versuchsbedingungen habe ich am Tier weiter zeigen können, daß die einzelnen Gifte nicht nur eine spezifische Affinität zu gewissen Gehirnkernen, sondern sogar zu bestimmten Zellarten in diesen besitzen. So schädigt das Mangan bei richtiger Dosierung recht elektiv die großen paläostriären Zellelemente, wodurch die Akinese solcher Tiere erklärt wird, während Diphtherietoxin bei Mäusen isoliert an den kleinen neostriären Elementen angreift, ein Vorgang, der von einem hyperkinetischen Symptomenkomplex begleitet wird.

Auch über die Bedeutung der Dosierung geben Tierversuche wenigstens einen gewissen Fingerzeig. Fuchs und Pollak haben gezeigt, daß bei totaler Ausschaltung der Leber durch Anlage einer Eckschen Fistel eine Meningoenzephalitis hervorgerufen wird, die die Rinde gegenüber den Stammganglien bevorzugt, also im Gegensatz zu den Folgen der Manganvergiftung steht. Die Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten liegt nach Versuchen von Pinkussen und mir darin, daß bei experimentellen toxischen Leberschädigungen in einem ersten Stadium, das durch Auftreten leberabbauender Fermente im Serum charakterisiert ist, die Leber die eingeführten Toxine noch bindet. Dagegen sind die Leberzellen offenbar so weit geschädigt, daß sie, nach der Widalschen Vorstellung, eiweißdurchlässig werden und so proliferative Veränderungen an den Gefäßen, degenerative an den Ganglienzellen im gekoppelten System, dem Striatum, veranlassen können. Setzt man die Vergiftung fort, so kommt es zu einer Zerstörung des Leberfilters, und jetzt gelangt das zugeführte Gift selbst in den großen Kreislauf und damit in das Gehirn, wo es jetzt eine diffuse, eigentliche Enzephalitis verursacht. Erst in diesem Stadium lassen sich im Serum neben leber- auch gehirnverdauende Fermente nachweisen.

Es ist bereits auseinandergesetzt worden, wie der absteigende Weg vom Striatum zu den Bauchorganen angeordnet ist und daß die sehr ausgebreiteten Golgiapparate der Zellen der zentralen vegetativen Kerne die Vermutung nahe legen, daß sie selbst ein Sekret liefern. An dieser Stelle möchte ich nur hervorheben, daß es möglich ist, experimentell über die Leber Veränderungen im Streifenhügel hervorzurufen. Ebenso können akute und chronische Lebererkrankungen mit Veränderungen im Streifenhügel verknüpft, vielleicht sogar von solchen gefolgt sein. Es würden also die bei Lebererkrankung in den Kreislauf gelangenden Produkte durch ihre besondere Affinität zu bestimmten, mit einem eigenartigen Stoffwechsel ausgestatteten Gehirngegenden einen Locus minoris resistentiae schaffen, der seinerseits einen günstigen Boden für sekundäre, ätiologisch differente, Prozesse gerade an dieser Stelle bietet. In diesen Beobachtungen erblicke ich die Ursache für das bevorzugte Befallensein bestimmter striärer und mit diesen gekoppelter Systeme bei der Paralysis agitans.

Zusammenfassung.

Klinische und experimentelle Befunde weisen darauf hin, daß Erkrankungen im Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenapparat imstande sind, eigenartige Bildungen in den Ganglienzellen hervorzurufen (Fibrillenveränderungen, Lipoidanhäufungen usw.). Diese zeigen morphologische Ähnlichkeiten mit den von

Alzheimer bei senilen Erkrankungen der Hirnrinde beobachteten Zellveränderungen Mir ist es wahrscheinlich, daß die im Senium auftretende Atrophie der Schilddrüse vielleicht auch der Beischilddrüsen als ätiologischer Faktor für bestimmte Veränderungen sowohl im Nervenparenchym des Gehirns, als auch in den Zellen der übrigen Körperorgane in Betracht kommt. Auch Brugsch hat auf diese Bedeutung des Schilddrüsenapparates für das Alter im allgemeinen hingewiesen. Damit wären gewisse senile Ganglienzell- usw. Veränderungen genetisch auf den Thyreoideal- und Parathyreoidealapparat zurückgeführt.

Die Beobachtung, daß sich die Zellveränderungen, die wir bei der Paralysis agitans finden, an bestimmten Stellen vor allem im Streifenhügel lokalisieren, findet ihre Erklärung einmal in den anatomischen Besonderheiten der Gefäßverteilung und dann in den Beziehungen der Vitalreihenkette Leber-Streifenhügel- vegetative Hirnstammzentren. Schädigungen in einem Glied dieser Kette sind durchaus imstande, zu pathologischen Veränderungen in anderen Teilen der Reihe Veranlassung zu geben. Die experimentellen und klinischen Untersuchungen haben mich zu der Anschauung geführt, daß primäre Erkrankungen der Leber einen Locus minoris resistentiae im Bereich dieser Vitalreihe schaffen können. Im Gehirn speziell wird dadurch der Boden für die Ansiedlung von Infektionen und Stoffwechselstörungen geschaffen. Das geschieht umso leichter, als die Besonderheiten der Gefäßverteilung hier günstige Voraussetzungen bieten. Letzten Endes bedeutet das für die Paralysis agitans, daß eine Lebererkrankung zunächst die Lokalisation krankhafter Störungen an bestimmten Gehirnstellen vorbereitet. Die Atrophie des Schild- und Beischilddrüsenapparates sowie der mit ihm in Verbindung stehenden anderen endokrinen Drüsen und die daraus resultierenden Stoffwechselstörungen sind es dann, die an dem geschädigten Nervenparenchym eben dieser Stellen angreifen und dort die geschilderten charakteristischen pathologischen Bilder hervorrufen. Dieses Auftreten spezifischer Veränderungen des Parenchyms an typischen Stellen des Zentralnervensystems ruft das klinische Bild der Paralysis agitans hervor.

Literaturverzeichnis [1]).

d'Abundo, La physiopathologie de la couche opt. Arch. ital. di biol. **58**. 1910.

Achúcarro, N., Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. u. histopath. Arb. **3**. Heft 1. 1909. — Some pathological findings in the Neuroglia and in the Ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bull. Nr. 2. Governementhospital for the Insane. Washington D. C. 1910. — Alteraciones nucleares dellas piramides cerebrales en la rabia ý en la esporotricosis. Trab. del laborat. d'investig. biolog. del univers. Madrid. **9**. 1911.

Achúcarro, N. y Gayarre, M., Contribución al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su participación en la alteración celular de Alzheimer. Trab. del laborat. d'investig. biol. del univers. Madrid. **12**. 1914.

Abderhalden, Lehrbuch der physiol. Chemie. 4. Aufl.

Adler, L., Schilddrüse und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**. 1920. — Über die Angriffspunkte der Blutdrüsenhormone bei der Wärmeregulation. Weitere Untersuchungen an Winterschläfern. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **87**.

Agduhr, Sind die quergestreiften Muskelfasern der Extremitäten auch sympathisch innerviert? Akad. d. Wet. Amsterdam. **21**.

Alcock und Seemann, Über die negative Schwankung in den Lungenfasern des Vagus. Pfl. **108**. 1905.

Alfewsky, Névraxe. **7**.

Allessandrini, P., La Malattia di Parkinson. Veroli 1912.

Alquier, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1903—1909.

Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Vers. d. Irrenärzte zu Dresden 1894. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **51**. 1895. — Hochgradige Arteriosklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. — Über perivaskuläre Gliose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **53**. 1897. — Die Kolloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **30**. 1898. — Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **3**. 1898. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Zentralbl. 1899. — Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **59**. 1902. — Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopathol. Arb. **1**. 1904. — Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde. **3**. 3. Heft. 1910. — Die anatomischen Grundlagen der Chorea Huntington und der Chorea überhaupt. Neurol. Zentralbl. **30**. 1911. — Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 4**. 1911. — Ergebnisse auf dem Gebiete der path. Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Ref. u. Erg. 5**. 1911.

Anglade, Discussion du rapport sur le cerveau sénile. Congrès de Lille. 1906.

Anglade et Calmettes, Sur le cervelet sénile. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1907.

---

[1]) Die Literatur bis 1921 wurde nach Möglichkeit vollständig bearbeitet. Aus den Jahren 1921 und Anfang 1922 sind einzelne besonders wichtige Arbeiten in der Korrektur noch berücksichtigt worden. Die ältere Literatur s. Mendel, Die Paralysis agitans. — Pfl. = Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie d. Menschen u. d. Tiere.

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **14**. 1895. — Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. I. Teil. 1901.

Aretini, La demenza senile e arterioscerotica rappresentano due forme cliniche distinte o una stessa entita nosologica? Giorn. di psichiatr. clin. e la tecn. manicom. 1909.

Ariens-Kappers, Weitere Mitteilungen über die Phylogenese d. Corp. striatum u. d. Thalamus. Anat. Anz. **33**. 1908.

Arnold, Zur Morphol. d. Muskelglykogens usw. Arch. f. mikroskop. Anat. **73**. 1909.

Aronsohn, E. und Sachs, Ein Wärmezentrum im Gehirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. Pfl. **37**. 1885.

Aschoff, Verkalkung. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. VIII. Jahrg. 1902. — Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge in den Gefäßen. Berlin 1909. — Arteriosklerose. Med. Klinik. Beih. 1914.

Aschner, Über die Funktion der Hypophyse. Pfl. **146**. 1912. — Die Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1912.

Asher, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der inneren Sekretion. Berl. klin. Wochenschrift 1920.

Auerbach, Die spastische Lähmung und das Gesetz der Lähmungstypen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **47**. 1920.

Babinski, Diadococinésie. Rev. neurol. 1902.

Bach, Die langsame Verbrennung und die Oxydationsfermente. Fortschr. d. Naturwiss. **1**.

v. Bayer, Muskuläre Koordination. Heidelberg. Naturh. hist. Ver. 16. XII. 1919.

Balli, Lesioni del reticulo neurofibrillare endocellulare in mammiferi adulti totalmente o parzialmente privati del apparechio tiro-paratireoideo e loro rapporto colla temperatura. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **32**.

Bauer, E., Histochemischer Nachweis der Purinkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920.

Baumann und Roos, Über das normale Vorkommen des Jods im Tierkörper. Zeitschr. f. physikal. Chem. **21**. **22**. 1915/16.

Bayon, Über die Ätiologie des Schilddrüsenschwundes bei Myxödem und Kretinismus. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904.

Beccari, Arch. f. Anat. 1911.

Berkeley, Paral. agit. and Parathyreoid. gland. Med. News. **23**. 1905.

Bernstein, Über Erzeugung von Tetanus und die Anwendung des akustischen Stromunterbrechers. Pfl. **17**. 1878. — Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme. Pfl. **92**. 1902.

Bernstein und Tschermak, Über die Beziehung der negativen Schwankung des Muskelstroms zur Arbeitsleistung. Pfl. **89**. 1902.

Besta, C., Richerche sul reticolo endocellulare degli elementi nerv. e nuovi metodi di dimostrazione. Riv. di patol. nerv. e ment. **16**. 1911.

Bethe, Vgl. Untersuchungen über die Funktion des Zentralnervensystems der Arthropoden. Pfl. **68**. 1897. — Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pfl. **142**. 1911. — Beiträge zum Problem der willkürlichen Bewegungsprothesen (Sauerbrucharm). Münch. med. Wochenschr. 1916/17.

v. Betzold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863.

v. Betzold und Hirt, Unters. a. d. phys. Lab. Würzburg. **1**.

Beule, Rech. exp. sur l'innervat. motr. du larynx chez la lapin. Névraxe **7**.

Biberfeld, J., Ergebnisse der experimentellen Toxologie. Ergebn. d. Physiol. **17**. 1919.

Bichat, Rech. physiol. sur la vie et la mort. Paris 1805.

Bickel, A., Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. 1903.

Biedermann, Elektrophysiologie. Fischer. Jena 1895. — Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **93**. — Tonus der glatten Muskulatur. Pfl. **102**. — Beitrag zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. 1892.

Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908. — Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Lewandowskys Handb. d. Neurol. **1**. Berlin 1910. —

Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1912. — Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1912. — Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1919.

Bielschowsky und Freund, Veränderung des Striatums bei tuberöser Skl. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**.

Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Versamml. mitteldtsch. Neurol. u. Psych. Neurol. Zentralbl. 1909.

Blix, Die Länge und die Spannung des Muskels. Skandinav. Arch. f. Physiol. **3** u. **5**. 1892. 1895.

Blum und Marx, Zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. I. Schilddrüse, Epithelkörper und Adrenalinglykosurie. Pfl. **159**. 1914.

Boeke, Die doppelte efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. **35**. 1909. **44**. 1913. — Studien zur Regeneration der Nerven. Jaarb. v. de kon. acad. v. wetensch. (Amsterdam). **18. 19**. 1916/17.

Boeke und Dusser de Barenne, Die sympathische Innveration der quergestreiften Muskeln bei den Wirbeltieren. Jaarb. v. de kon. acad. v. wetensch. (Amsterdam). **17**.

de Boer, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste mit dem Sympathikus. Fol. neurobiol. **7**. — Über den Skelettmuskel. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Fol. neurobiol. **7**. — Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion des quergestreiften Muskels. Zeitschr. f. Biol. **65**. 1915.

Bonhoeffer, Über einige physiologische Eigenschaften dünn- und dickfaseriger Muskeln bei Amphibien. Pfl. **47**. 1890. — Ein Beitrag zur Lokalisation choreatischer Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **1**. 1897.

Bonfiglio, Speciali prodotti di disfacimento. Composti emosiderinici. Congresso di Perugia. 1911.

Bornstein und Saenger, Untersuchungen über den Tremor und an anderen pathologischen Bewegungsformen mittels des Saitengalvanometers. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**.

Boruttau, Die allgemeinen Gesetze der elektrischen Erregung. Med. Klinik 1912.

Bottazzi, Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. Arch. f. Physiol. 1901. Arch. ital. di biol. **38**. 1902. — Ricerche sulla muscolatura cardiale dell emys europ. Zeitschr. f. allg. Physiol. **6**. 1907.

Boy-Teissier, Leçons sur les maladies des vieillards. 1894. — L'arterioxérose. Congrès pour l'avancement des sciences. Bordeaux 1895.

Bredig und Weinmeyer, Zeitschr. f. physikal. Chem. **42**. Biochem. Zeitschr. **6**. — Verhandl. d. nat.-hist. Ver. Heidelberg N. F. 8.

Brodie und Richardson, Philosoph Transact. 191 B.

Brondgeest, Untersuchungen über den Tonus der willkürlichen Muskulatur. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1860.

Brousse, De l'involution sénile. Thèse de Paris. 1886.

Brown, W., Beziehungen zwischen Diabetes und ausführungsganglosen Drüsen. Brit. med. Journ. 3110. 1920.

Brown, T. G., Ein Atembündel im Mittelhirn. Journ. of physiol. **48**.

Brown, G., Der Einfluß des Nervensystems auf die Form der Zuckungskurve des Froschgastroknemius. Pfl. **125**. 1908. — Studies in the physiology of the nervous system. Quart. Journ. of exp. physiol. **5**. 1912. — Studies in the physiology of the nervous system XI rhythmic responses in the simple reflexe progression. Quart. Journ. of exp. physiol. **6**. 1912.

v. Brücke, Beiträge zur Physiologie der autonomen innervierten Muskulatur. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **183/188**. 1910. — Neuere Anschauungen über den Muskeltonus. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.

Brugsch, Th., Allg. Prognostik. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1922.

Brugsch, Th., Dresel, K. und Lewy, F. H., Die Stoffwechselneurologie der Oblongata. I. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21**. 1920. — Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. II. Mitt. Experimenteller Beitrag zur Regulation des Zuckerstoffwechsels in der Oblongata. Zeitschr. f. d. ges. Med. **25**. 1921.

Buch, Über die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathikus und des Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bauchhöhle. Arch. f. Physiol. 1901.
Buchanan, Electr. reponse of muscle to volount. refl. and artif. stimul. Quart. Journ. of exp. physiol. **1**. 1908.
Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **39**. 1905.
Bühler, K., Über die geistige Entwickelung des Kindes. Jena: G. Fischer.
Bunzl-Federn, Der zentrale Ursprung des Nervus vagus. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **5**. 1899.
Bürger, Beitrag zum Kreatininstoffwechsel. I. II. Zeitschr. f. d. ges. Med. **9**. 1919.
Bütschli, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Leipzig: Engelmann 1912.
Buytendyk, Erscheinungen bei der reflektorischen Innervation der Skelettmuskel. Zeitschr. f. Biol. **59**. 1913.
Cajal, S. J. Ramon y, Histologia del sistema nervioso del Hombre y de los vertebrados. 1899, 1904.
MacCallum, Ergebn. d. Physiol. **11**.
Calmettes, Le cervelet sénile. Thèse de Bordeaux 1907.
Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science. 1894.
Carvallo und Weiß, Arch. de physiol. norm. et path. 1899.
Castelvi, El tiroides y la paral. agit. Rev. de med. y cirurg. pract. Madrid 1903.
Castex, Th. R. u. C. P. Waldorp, Genito dystrophic Geroderma. Med. Record. 1920.
Católa, Note sur les concrétions calcaires dans le cerveau. Nouvelle Iconographie de la Salpétriere. Nr. 5. 1904. — Contributo allo studio dell anat. patol. della malatt. di Parkinson. Riv. di patol. nerv. et ment. **11**. 1906. — Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune de disintegrazione cerebrale. Riv. di patol. nerv. e ment. **12**. 1907.
Cerletti, Die Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem. Histo- u. histopathol. Arb. herausgegeb. von Nissl u. Alzheimer. **4**. Heft 1. — Nuovi dati sulla patol. dei vasi sang. dei centri nerv. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **37**, 1911.
Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. Paris 1875. — Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1889.
Ciarla, E., Sono i corpi di F. H. Lewy caratteristici della paralisi agitante? Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **16**. 1915.
Close, Muskelstarre und Spannung (Hypertonie). Münch. med. Wochenschr. 1919.
Cohnheim und v. Uexküll, Dauerkontraktur der glatten Muskeln. Zentralbl. f. Physiol. **76**. 1916.
Collin, Névraxe **2**. 1906.
Constantini, F., Un senile „normale" di 105 anni. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **37**. 1911.
Cramer, W., On glandular adipose tissue and its regulation to other endocrine organs and to the vitamine problem. Brit. Journ. of exp. pathol. **1**.
Cremer, Nervenphysiologie. Nagels Handb. d. Physiol. **4**. 1909.
Creutzfeldt, H. G., Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde. Erg. B.
Curschmann, Beitrag zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. 1906. — Endokrine Grundlagen des Bronchialasthmas. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**. 1920.
Cyon, Sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Kl. 1865.
Déjérine, Anat. des centr. nerv. Paris 1901.
Demange, Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante. Rev. de méd. 1882. — Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.
Demoor und Philippson, Infl. de la pression osmot. sur la viscosité du muscle. Bull de l'acad. roy. de méd. de Belge. IV. Sér. **21**. 1907.
Deveaux, Etude histologique de la nécrose de l'écorse cérébrale. Histol. u. histopathol. Arb. Nissl-Alzheimer. **2**. Jena: Fischer 1908.
Dittler, Über die Innervation des Zwerchfelles usw. Pfl. **130**. 1909.

Dittler und Oinuma Soruko, Über die Eigenperiode quergestreifter Skelettmuskeln nach Untersuchung a. d. Schildkröte. Pfl. **139**. 1911.
Dimitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes, der Arterienwände bei Arteriosklerose Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **22**. 1897.
Donaggio, Effetti dell azione combinata del Digiuno e del Freddo. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **32**.
McDougall, Structure of Cross-Striated Muscle etc. I. A theory of Muscular contraction. Journ. of anat. **31, 32**. 1897, 1898.
Dowse, The pathology of a case of paral agitans. Transact. of the path. soc. of London. 1878.
Dresel, K., Die Neurosen des vegetativen Nervensystems in Brugschs Ergebn. d. ges. Med. **2**. 1921. — Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus-Brugsch Spezielle Pathol. u. Therap. 1922. — Über den Einfluß von Extrakten aus Drüsen mit innerer Sekretion auf den Blutzucker. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **16**. 1914. — Die Blutdruckveränderungen nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1919. — Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Adrenalinblutdruckkurve. Zugleich ein Beitrag zur Erklärung des Wirkungsmechanismus des autonomen und sympathischen Nervensystems. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **22**. 1921.
Dresel, K. und F. H. Lewy, Die zerebralen Befunde beim Diabetes melitus. Berl. klin. Wochenschr. 1921. — Die Widalsche Leberfunktionsprüfung bei Paralysis agitans-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Med. **26**. 1922. — Die Zuckerregulation bei Paralysis agitans-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Med. **26**. 1922.
Dresel und Peiper, Zur Frage des experimentellen Diabetes. Beeinflussung der Zuckermobilisation durch Adrenalin und Pankreasextrakt in der künstlich durchbluteten Leber. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **16**. 1914.
Dreser, Über die Messung der durch pharm. Agentien bedingten Veränderungen der Arbeitsgröße der Skelettmusk. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **27**. 1890.
Duclaux, La Chimie de la Matière vivante. Paris Alcan. 5. Aufl.
Du Bois-Reymond, E. und R., Untersuchungen. **2**.
Dubois, Influence de la température ambiante sur les dépenses de l'organisme chez les animaux à temperature variable pendant le sommeil hivernal. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 10. 11. 1900.
Durand-Fardel, Traité des maladies des vieillards etc. 1854. (Zitiert nach Léri.)
Dürck, Über fast totale Verkalkung einer Großhirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum. Congr. intern. de pathol. Torino 1911. — Über eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Jena 1921.
Durig, Wassergehalt und Organfunktion. Pfl. **85**. 1901.
Dusser de Barenne, Once more the Innervation and the Tonus of the striped muscules. Verhandel. d. Koninkl. akad. v. Wetensch. te Amsterdam (Naturwiss. Abt.). **21**. — Über die Enthirnungsstarre in ihrer Beziehung zur efferenten Innervation der quergestreiften Muskulatur. Fol. neurobiol. **7**.
Ebener, Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie anorganischer Substanzen. Leipzig 1882.
v. Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrom du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig.** 1918.
v. Economo und Schilder, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 55**. 1920.
Edinger, Vergleichende Gehirnanatomie. Leipzig 1908. — Über das Kleinhirn und den Statotonus. Verhandl. d. Ges. d. Nervenärzte. Hamburg 1912.
Eichhorst, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Berlin-Wien 1907.
Eliascheff, Gibt es einen intravitalen Eisengehalt verkalkter Gewebe? Inaug.-Diss. Naumburg, Paetzsche Buchdruckerei 1911.
Emanuel, Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zuckungskurve des Frosches. Plf. **99**. 1903.
Engelmann, Neue Untersuchungen über die mikroskopischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Pfl. 18. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin **38**. 1878. — Über den Ursprung der Muskelkraft. Leipzig 1893.

Eppinger und Heß, Die Vagotonie. Samml. klin. Abh. üb. d. Pathol. u. Therap. d. Stoffwechsels. Berlin 1910.
Erdheim, Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe. Wien. klin. Wochenschr. 1901.
Erhard, H., Studien über „Trophospongien". Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Sekretion. Festschr. f. Richard Hertwig. **1**. 1910.
Ernst, Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. Pfl. **161**. 1915.
Euken und Miura, Zur Nernstschen Theorie der elektrischen Nervenreizung. Pfl. **140**. 1911.
Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Kretinismus. Nothnagels Handb. **22**. Wien 1906.
Ewald, Über den Tonusstrom. Arch. f. Physiol. 1910. — Tätigkeitserscheinungen am Schließmuskel der Malermuschel. Festschr. f. Hertwig. **2**.
Evensen, Beiträge zu der normalen Anatomie der Hirngefäße. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde. **2**.
Eversbusch, G., Versuch einer einheitlichen Erklärung der Lähmungserscheinungen bei der infantilen zerebralen Hemiplegie. Münch. med. Wochenschr. 1921.
Exner und Tandler, Über die Messung des Muskeltonus und der Bedeutung des Tonus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1911/12.
Faber, A., Die Arteriosklerose. Jena: Fischer.
Fahrenkamp, Über den Aktionsstrom im Warmblütermuskel im Strichnintetanus. Zeitschr. f. Biol. **65**. 1915.
Fano und Bottazzi, The oscillat. of the aurical tonus in Batrachian heart with a theory of sarcoplasma in muscular tissues. Journ. of physiol. **21**.
Fano und Fayod, De quelques rapports entre les propriétés contractiles et les propriétés électriques des oreillettes du coeur. Arch. ital. di biol. **9**. 1888.
Ferreira de Mira, Sur les effects de la thyréo-parathyréoid-ectomie chez la cobaye. Journ. de physiol. et de pathol. gén. **18**.
Fick, Beitrag zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanz. Braunschweig 1863.
Fienga, Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **54**. 1910.
Fischer, M. H., Das Ödem. Dresden 1910.
Fischer, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. 1907. — Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Jahresber. d. dtsch. Ver. f. Psych. i. Berlin. Zentralbl. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 1908. — Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der post-hemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 7**. 1911.
Fletcher und Hopkins, Lactic acid in Amphibian Muscle. Journ. of physiol. **28**. **35**. **47**. 1902. 1906.
Flourens, Rech. exp. sur les propriétés et les fonct. du syst. nerv. 1824.
Foerster, O., Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen. Klin. Vortr. (Volkmann) 382, 1904. — Kontraktur bei Pyramidenerkrankung. 1906. — Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena: Fischer 1902. — Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 1909. — Die phylogenen Momente in den spontanen Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 73**. 1921.
Forster, Paralysis agitans. Klinischer Teil. Lewandowskys Handb. d. Neurol. **3**. 1912.
Franceschi, Le demenze senili. Riv. di patol. nerv. e ment. **12**. 1907.
Frank, O. und Gebhard, Die Wirkung von Curare auf die Ausscheidung der Kohlensäure und des Stickstoffs. Zeitschr. f. Biol. **43**. 1902.
Frank, O., Thermodynamik des Muskels. Ergebn. d. Physiol. 3. Jahrg. II. Abt. 1904.
Frank, E., Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Das klinische Bild der Guanidinvergiftung beim Säugetier und seine physiologische Bedeutung. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921.
Freund und Straßmann, Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **69**. 1912.
v. Frey, Kurze Mitteilung der Ergebnisse einer Untersuchung über Lungenveränderung

nach Lähmung der Nervi vagi. Arch. f. Physiol. 1877. — Muskelphysiologie. Nagels Handb. d. Physiol. **4**. 1909.
Friedmann, Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin und Wien 1902.
Friedemann, Cytoarchitektonik des Zwischenhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1912.
v. Frisch, Beziehungen der Pigmentzellen in der Fischhaut zum sympathischen Nervensystem. Festschr. f. Hertwig. **3**.
Froehlich A. und H. H. Meyer, Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**. 1916.
Froment, De la Micrographie dans les états Parkinsonien postenceph. et des conditions qui sont susceptibles de la modifier. Rev. neurol. **37**. 1921.
Fuchs, R. P., Elektrische Erscheinungen am glatten Muskel. Dtsch. med. Wochenschr. 1909.
Fuchs, Experimentelle Enzephalitis. Wien. med. Wochenschr. 1921.
Führer und Straub, Muskelphysiologie des Regenwurms. Pfl. **79**. 1910.
Führer, Antagonismus Nikotin-Curare. Pfl. **129**. 1909. — Curarestudien. Pfl. **139**. 1910. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**.
v. Fürth, Die Kolloidchemie des Muskels und ihre Beziehung zu den Problemen der Kontraktion und der Starre. Ergebn. d. Physiol. **17**. 1919. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **37**. 1896.
Fürth, O., Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente. Wien. med. Wochenschr. 1920.
Gad und Heymans, Über das Myelin, die myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern. Arch. f. Physiol. 1890.
Ganser, Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrb. **7**. 1881.
Garten, Die Produktion von Elektrizität. Handb. d. vergl. Physiol. **3**. 1914.
Gaskel, On the Tonicity of the Heart and Blood vessels. Journ. of physiol. **3**. 1880—1882.
Gauthier, J., Rech. sur la pathol. et étiol. de la paral. agit. Thèse de Lyon 1913.
van Gehuchten, Recherches sur l'origine réelle des nerves craniens. III. Le nerve glossopharyng. et le nerve vagus. Trav. du lab. de neurol. de Liège.
Gerstmann und Schilder, Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 58**. 1920. — Studien über Bewegungsstörungen I und II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 58**. 1920.
Gierke, Störungen des Kraft- und Stoffwechsels. Lehrb. d. pathol. Anat. herausg. v. Aschoff. **1**. Jena: Fischer 1909.
Gierlich, N., Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmungen. Wiesbaden 1913. — Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmungen und phylogenetische Entwicklung der Pyramidenbahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 60**. 1920.
Gildemeister, M., Über die sog. Härte tierischer Gewebe und ihre Messung. Zeitschr. f. Biol. **63**. 1914.
Goldschmidt, Das Skelett der Muskelzelle von Askaris nebst Bemerkungen über den Chromidialapparat der Metazoenzelle. Arch. f. Zellforsch. **4**. 1910.
Goltz, Über die Verrichtungen des Großhirns. Pfl. **13, 14, 26, 34, 42, 51**. 1881, 1884, 1888.
Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. Bonn 1892.
Gregor und Schilder, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. Münch. med. Wochenschrift 1912. — Zur Methodik der Untersuchungen der Muskelinnervation mit dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 15**. 1913. — Beitrag zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 14**. 1913. — Zur Theorie der Myotonie. Vorl. Mitt. Neur. Zentralbl. **32**. 1913. — Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. Münch. med. Wochenschr. 1913.
Grünstein, Zur Frage der Leitungsbahnen des Corp. striat. Neurol. Zentralbl. **30**. 1911.
Grützner, P., Die glatten Muskeln. Ergebn. d. Physiol. 3. Jahrg. II. Abt. 1904.
Haber, F. und Klemensiewicz, Über elektrische Phasengrenzkräfte. Zeitschr. f. physikal. Chemie. **67**.
Haller, Elementa phys. corp. humani. Lausanne 1772.
Hammet, F. C., Kreatin und Muskeltonus b. Menschen. Journ of the Americ. med. assoc. **76**. 1921.

Hartmann, Pathologie der Bewegungsstörungen der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilk. **23**. 1902.
Hecht, Automatie und Totenstarre am Magen des Frosches. Pfl. **182**. 1920.
Heidenhain, R., Physiologische Studien. Hirschwald, Berlin 1856. — Beiträge zur Lehre von der Speichelabsonderung. Stud. d. Phys. Inst. Breslau. Heft 4. 1868. (S. a. Phys. d. Absond.-Vorg. in Hermanns Handb. d. Physiol. 1883.)
Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Jena 1911.
Held, Die Entwickelung des Nervensystems. Leipzig 1909.
Hering, Zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistischer Muskeln. Pfl. **68**. 1897.
Hermann, Allgemeine Muskelphys. Handb. d. Physiol. Leipzig 1879.
Hesse und Fröhlich, Nervensystem. Handwörterb. d. Naturwissensch. 7. 1912.
Hertwig, Zoologie. Jena 1903.
Herz, Athetose b. Thalam.-Erkrankungen. Arb. a. d. Oberst. Inst. **18**. 1910.
Hill, The energy degraded in the recorvery processes of stimulated muscles. The heat-production in prolonged contractions of an isolated frog muscle. Journ. of physiol. **46**, **47**, 1913/14. — The total energy available in isolated muscles kept in oxygen. Journ. of physiol. **48**. 1914.
Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin: Hirschwald 1904.
Höber, M., Zeitschr. f. Elektrochem. **15**. 1909. — H. Fischers Lehre von der Bindung des Wassers in der Zelle. Biol. Zentralbl. **31**. 1911. — Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. Aufl. 1914.
Hodge, Changes in ganglion cells from birth to senile death. Journ. of physiol. **9**. Anat. Anz. 1894.
Hofbauer, Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Zentralnervensystem. Pfl. **68**. 1897.
van t'Hoff, Das Prinzip vom beweglichen Gleichgewicht. Vorlesungen. Heft 1. 136.
Hoffmann, Über die Aktionsströne von Kontraktionen auf Zeitreiz. Arch. f. Physiol. 1910. — Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. Arch. f. Physiol. 1910. — Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Zeitschr. f. Biol. **58**. 1912. — Über die doppelte Innervation an den Krebsmuskeln. Zeitschr. f. Biol. **63**. 1914. — Versuche über Bahnung und Hemmung im menschlichen Rückenmark. Med. Klinik 1920.
Holmgren. Kernauflagerungen als Regenerationsvorgänge des Kerns. Anat. Hefte **15**. 1900. — Studien über die stofflichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Skandinav. Arch. f. Physiol. **21**. 1909.
Hübner, Zur Histopathologie des senilen Gehirns. 80. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Köln. Ref.: Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **68**. 1911. — Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **46**. 1910.
Huet, De Gevolgen der extirpatie van bet ganglion colli suprem. nervi symp. voor het centr. zenuwsteensel. Inaug.-Diss. Amsterdam 1898. — Zwischenhirn und Halssympathikus. Pfl. **137**. 1911.
Hunt, A contribut. to the pathol. of Paral. agit. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1896. — The syndrom of the globus pallidus. Journ. of nerv. a. ment. dis. **11**. 1916. — The efferent pall. syst. of the corp. str. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1917. — Progr. atrophy of the glob. pall. Brain **40**. 1917. — The existence of two distinct physiol. syst. for the transmiss. of motor. impulses in periph. nerves. Brain **41**. 1918.
Hürthle, Diskussion. Vortrag Frank. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Isenschmid, Histologische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Schilddrüsenmangel. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**, 1919.
Isenschmid und Krehl, Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **70**. 1912.
Isenschmid und Schnitzler, Beitrag zur Lokalisation der der Wärmeregulation vorstehenden zentralen Apparate im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**. 1914.
Isserlin, Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Psychol. Arb. **6**. Heft 1.
Isserlin und Lotmar, Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen bei einigen Nerven- und Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 10**. 1912.

Jakob, A., Eigenartiger Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 66.** 1921. — Über eigenartige Erkrankungen usw. (Spastische Pseudosklerose.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 64.** 1921. Med. Klinik. 1921. — Über den amyostatischen Symptomenkomplex. Ref. a. d. Verh. d. Nervenärzte. Braunschweig 1921.

Jacobi, O., Die Entstehung des Hautpigments, besonders die Rolle der Mastzellen bei der Pigmentbildung. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1912.

Jakowenko, Zur Frage über die Lokalisation der Chorea. Ref. Neurol. Zentralbl. **8.**

Jansma, Untersuchungen über den Tonus und über die Leichenstarre der quergestreiften Muskulatur. Zeitschr. f. Biol. **65.** 1915.

Jarkowski, La réaction des antagonistes dans le syndr. de Parkinson. Rev. neurol. **37.** 1921.

Jelgersma, Weitere Beiträge zur Funktion des Kleinhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25.** — Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. 80. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Köln 1908. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908.

Jennings, H. S., Verhalten der niederen Organismen. Leipzig: Teubner 1910.

Jensen, Über das Verhältnis der mechanischen und elektrischen Vorgänge im erregten Muskel. Pfl. **77.** 1899. — Weitere Untersuchungen über die thermische Muskelreizung. Pfl. **160.** 1915.

Johnston, The morphology of the septum, hippocampus and pallial commissures in Reptils and Mammals. Journ. of comp. Neurol. **23.** 1913.

Jordan, Die Physiologie der Lokomotion bei Aplysia. Zeitschr. f. Biol. **41.** 1901.

Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Joteyko, Der physiologische Mechanismus der Entartungsreaktion der Muskeln. Zeitschr. f. Elektrother. **6.** 1904.

Jungmann und Meyer, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73.** 1913.

Kahn und Starkenstein, Über das Verhalten des Glykogens nach Nebennierenexstirpation. Pfl. **139.** 1911.

Kalkhof und Ranke, 2 neue Chorea Huntington Familien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **17.** 1913.

Karplus und Kreidl, Zwischenhirnbasis und Sympathikus. Pfl. **129, 135, 143.**

Katz, Die mineralischen Bestandteile des Muskelfleisches. Pfl. **63.** 1896. — Jaarb. v. de kon. acad. v. wetensch. (Amsterdam). 1911.

Kauffmann und Steinhausen, Abhängigkeit der Reflexzeit von der Stärke des Reizes. Pfl. **190.** 1921.

Keith, Lucas, Muscle and nerve excitation. Journ. of physiol. **37.** 1908.

Klaatsch, Die Stellung des Menschen im Naturganzen. Jena: Fischer 1911.

Klee, Bei Durchtrennung des Hirnstammes in der Vierhügelgegend gerät der Magen in einen Erregungszustand. 32. Kongr. f. inn. Med. 1920.

Kleist, Psychomotorische Bewegungsstörung bei Geisteskrankheiten. Leipzig: Klinkhardt 1908 — Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. 1909. — Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59.** 1918.

de Kleijn, Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosch. Pfl. **159.** 1914.

Klünder, Arb. a. d. Kieler physiol. Inst. 1869.

Knapp, Zur Hypotonie. Klin., physiologische und anatomische Untersuchung. Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. **23.** 1908.

Koelliker, Handb. d. Gewebel. d. Menschen. Leipzig 1896.

Kohnstamm, Zur anatomischen Grundlage der Kleinhirnphysiologie mit Bemerkungen über Ataxie und Bewußtsein. Pfl. **89.** 1902.

Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **8.** 1906/07.

Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 19.** 1913.

Koltzoff, Studien über die Gestalt der Zelle. Arch. f. mikroskop. Anat. **67.** 1906. — Arch. f. Zellforsch. **2.** 1909.

Köster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des nervus facialis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **68**. 1900.
Kramer und Selling, Myotonische Reaktion. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **32**. 1912.
Kraus, F., Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Thieme. 1919. — Die Deutung des Elektrokardiogramms. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Über die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Kraus und Zondek, Zur Lehre vom Aktionsstrom. Dtsch. med. Wochenschr. 1921.
Kreibich, Über die Entstehung des melanotischen Hautpigments. Wien. klin. Wochenschr. und Münch. med. Wochenschr. 1911.
Kreidl, Über Hypnose bei Fischen. Pfl. **164**. 1916.
Kretschmer, Konstitution und Charakter. Springer 1921.
v. Kries, Zur Frage des Muskeltonus. Pfl. **190**. 1921. — Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. Freiburg. 1886. — Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. Freiburg. 8. 1894.
v. Kries und Sewall, Über die Summierung untermaximaler Reize in Muskeln und Nerven. Arch. f. Physiol. 1881.
Kronecker, Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1870.
Kronecker und Stirling, Über die sogenannte Anfangszuckung. Arch. f. Physiol. 1878.
Kryspin-Exner, Vgl. anatomische Studien über die Subst. perf. ant. der Säugetiere. Obersteiner Arb. **23**.
Kühn, Orientierung der Tiere im Raum. Jena: Fischer 1919.
Kühne und Steiner, Beobachtungen über markhaltige und marklose Nervenfasern. Heidelberger Unters. **3**. 1880.
Külz, Zentralbl. f. Physiol. **9**. 1896.
Kuntz, A., The development of the sympath. Nerv. syst. Journ. of comp. neurol. **20**.
Lafora und Glück, Beitrag zur Histologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 6**. 1911.
Lafora, G. R., Nuevas investigaciones sobre los cuerpos amilaceos de las celulas nerviosas. — Contribucion a la histopatologia de la paralisis agitante. — Sobre una degeneracion poco conocida de las celulas nerviosas. — Nota sobre las alteraciones en el nucleolo de la celulas nerviosas cerebrales en la enfermedad de Alzheimer. — Nota sobre ciertos esferocristales del cerebelo no descritos. — Sobre ciertos cuerpos morulares del sistema nervioso encontrados en seniles. — Sobre las caperuzas pericelulares de la demencia senil y otras formaciones similares que acompañan las prolongaciones de las celulas. — Nota sobre ciertas farmaciones esporoideas y ensortijadas de naturaleza neuroglia. Trab. del laborat. d'investig. biol. del univers. Madrid. **9**. 1913.
Lahmansky, Über die negative Stromschwankung des arbeitenden Muskels. Pfl. **8**.
Lange, H., Über die Wirkung des Adrenalins auf die Skelettmuskulatur. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921.
de Lange, S. J., Zwischenhirn und Mittelhirn der Reptilien. Fol. Neurol. Biol. **1**. 1908.
Langelaan, Über Muskeltonus. Arch. f. Physiol. 1901.
Léger, Contribution a l'étude des artères séniles normales. Thèse de Montpellier 1894.
Leopold und v. Reuß, Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. Wien. klin. Wochenschr. 1908.
Leduc, Stéphane, Das Leben in seinem physikalisch-chemischen Zusammenhang. 1912.
Léri, Le cerveau sénile. Lille 1906.
Leschke, Beitrag zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. **87**.
Lesser, Das Verhalten des Glykogens der Frösche bei Anoxybiose und Restitution. Zeitschr. f. Biol. **56**. 1911.
Leupold, Die Bedeutung des Interrenalorgans für die Spermiogenese. Dtsch. Pathologentag 1921.
Leva, Klinisches Verhalten der Paral. agit. usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**. 1892.
Lewandowsky, Über die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die glatten Muskeln, im besonderen des Auges. Arch. f. Physiol. 1899. — Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Physiol. 1901. — Über den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **1**. Zeitschr. f. Hypnotismus. **11**. 1902. 1903.
Levi, E., Riv. di patol. nerv. e ment. **1**. 1906.

Lewy, F. H., Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Handb. d. Neurol. **8**. — Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. 1913. — Beitrag zur Kenntnis der Lymphwege des Gehirns. (Der Transport in der Lymphe löslicher Substanzen.) Arch. f. Anat. 1914. — Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 58**, 1920. — Tonusprobleme in der Neurologie. Untersuchungen zur Bewegungskoordination II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 68**, 1921. — Die Veränderungen des fibrillären und kanalikulären Apparates der Ganglienzellen im Senium. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 18. Tagung. Jena 1921. — Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau und ihre Geschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**. 1921. — Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Chorea Huntington und Paralysis agitans. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **Orig. 72**, 1921. — Histologische Veränderungen im Gehirn bei hyperkinetischen Erkrankungen der Maus nach Diphtherieinfektion. Klin. Wochenschr. 1922. Virchows Arch. f. path. Anat. **238**. 1922.

Lewy, F. H. und Tiefenbach, Die experimentelle Manganperoxyd-Enzephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 71**. 1921.

Lewy, F. H. und Kindermann, Die Muskelhärte als Maß des Tonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 80**, 1922.

Liepmann, H., Zur Lokalisation der Hirnfunktion mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung der beiden Hemisphären an der Gedächtnisleistung. Zeitschr. f. angew. Psychol. **68**. 1913. — Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin: Karger 1905.

Lloyd, D. J., Die Beziehungen des ausgeschnittenen Muskels zu Säuren, Salzen und Basen. Proc. of the roy. soc. of London B. **89**.

Locke, Note on Oxalates and muscle rigor. Journ. of physiol. **17**. 1894/95.

Loeb und Koranyi, Über den Einfluß der Schwerkraft auf den Verlauf der Willkürbewegung. Pfl. **46**. 1889.

Loeffler, Hemitremor posthemipl. bei Hydroceph. int. luet. Genese. Beeinflussung der Erscheinungen durch Ventrikelpunktion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**. 1919.

Löhner, Über einen eigentümlichen Reflex der Feuerunke. Pfl. **174**. 1919.

Lorand, Die Entstehung der Fettsucht und die Veränderung durch die Blutdrüsen. Med. Klinik 1905. Myxoedem et Maladie du sommeil. Presse méd. 1905. Das Altern. Leipzig: Klinkhardt 1919.

Lotmar, Bemerkungen zur Adiadokokinese und zu den Funktionen des Kleinhirns. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1913. — Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Enzephalitis usw. Nissl-Alzheimers Histol. u. histopathol. Arb. **6**. 1913.

Lubarsch, Die albuminösen Degenerationen. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1. Jahrg. 2. Abt. 1895. — Zur Kenntnis der im Hirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917. — Zur Kenntnis des Makrophagensystems. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1921.

Luciani, Il cerveletto. Novi studi di fisiol. norm. e patol. Firenze 1891. — Das Kleinhirn. Ergebn. d. Physiol. III. Jahrg. II. Abt. 1904.

Ludfort, R. J. und J. Bronte Gatenby, Dictyokinesis in germ cells or the distrubition of the Golgi apparatus during cell division. Proc. of the roy. soc. of London. Ser. B. **92**.

Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1856.

Luna, Localisazioni cerebellari. Ric. del laborat. di anat. Roma **12**. 1906. — I Condriosomi nelle cellule nervose. Anat. Anz. **44**. 1913.

Lundborg, Studier vörande Paral. agit. patogenes. etc. Hygiea. **62**. 1900.

Lussana, Physiopath. du cervelet. Arch. ital. di biol. 1888.

Magnus-Levy in v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. Berlin: Hirschwald 1906.

Magnus, Pharmakologische Untersuchungen an Sipunculus nudus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **50**. 1903. — Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen des tonischen Hals- und Labyrinthreflexe an der Körpermuskulatur vorhanden sein. Pfl. **159**. 1914.

Magnus, R. und W. Storm van Leeuwen, Die akuten und dauernden Folgen des Ausfalls der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Pfl. **159**. 1914.

Maheim, Journ. de neurol. 1898.
v. Malaisé, Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **46**. 1910.
Maillard, Considérations sur la maladie de Parkinson. Paris: Rousset 1907.
Malone, Über die Kerne des menschlichen Dienzephalon. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1910.
Mammele, Habituelle Hyperthermie bei Sklerose dér Stammganglien. Monatsschr. f. Kinderheilk.. **Orig. 18**. 1920.
Maudsley, H., The physical basis of consciousness. Journ. of ment. science. **55**. 1909.
Mangold und Eckstein, Die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. Pfl. **177**. 1919.
Mangold, Über den feineren Mechanismus der Totenstarre und die Erregbarkeit des totenstarren Muskels. Pfl. **182**. 1920. — Die tierische Hypnose. Ergebn. d. Physiol. **18**. 1920.
Mann, Sek. Kontrakt. b. d. Hemipl. Ref. a. d. Amsterdam. Neurol. Kongr. 1907. — Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 71**. 1921.
Mansfeld, Über das Wesen der chemischen Wärmeregulation. Pfl. **161**. 1915. — Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. Pfl. **161**. 1915. — Über das Wesen der chemischen Wärmeregulation II. Pfl. **184**. 1920.
Mansfeld, G. und Z. Ernst, Über die Ursache der gesteigerten Eiweißzersetzung und Wärmebildung im infektiösen Fieber. Pfl. **161**. 1915.
Mansfeld und Lukacs, Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. Pfl. **161**. 1915.
Marassini, Contrib. à la physiopathol. du cervelet. Arch. ital. di biol. **47**. 1906.
Marburg, Epiphyse. Obersteiners Arb. 1921.
Marie, P., Hémiplegie spasmodique de désintégration etc. Rev. de méd. **21**. 1901.
Marie und Lhermitte, Les lésions de la chorée chr. progr. Ann. de méd. **18**. 1914.
Marinesco, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1895. — Les noyaux musculo-striés et musculo-lisse du pneumogastrique. Bull. de la soc. de biol. 13. 2. 1897. Presse méd. 1898.
Marinesco und Papazolu, Sur la spécifité des ferments présents dans le sang des parkinsons. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **1**. 1913.
Meigs, Journ. of exp. biol. **18**. 1912.
Meißner und Cohn, Über das elektrische Verhalten des tätigen Muskels. Zeitschr. f. rationelle Med. **15**. 1862.
Mendel, E., Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
Mendel, K., Die Paralysis agitans. Berlin: Karger 1911.
Merzbacher, Über die Beziehung des Sinnesorgans zu den Reflexwegen des Frosches. Pfl. **81**. 1900. — Allgemeine Physiologie des Winterschlafes. Ergebn. d. Physiol. 3. Jahrg. II. Abt. 1904.
Metchnikoff, Etude biologique sur le vieillesse. Paris 1903.
Metzner, Einiges vom Bau und von den Leistungen des sympathischen Nervensystems. Samml. anat. u. physiol. Vortr. Heft 21. **2**.
Meves, Über Mitochondrien. Anat. Anz. **31**. 1907.
Meyer, J. de, De la dualité d'origine des courrents éléctr. prod. par les muscles striés. De la superposition des courents d'actions et de déform. dans les muscles. Arch. internat. de physiol. **16**. 1921.
Meyer, Hans H., Stand der Lehre vom Sympathikus. Verhandl. d. Nervenärzte. Hamburg 1912. — Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klinik 1920.
Meyerhof, Über die Energieumwandlung im Muskel. — Schicksal der Milchsäure in der Erholungsperiode des Muskels. Pfl. **182**. 1920. — Die Energieumwandlung im Muskel. Über die Beziehungen der Milchsäure zur Wärmebildung und Arbeitsleistung des Muskels bei Anaerobiose. Pfl. **182**. 1920.
Mills, Rigidität bei Linsenkernherden. Neurol. Zentralbl. 1914. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1905. — Some clinical studies of the problems of cerebr. tone. Journ. of the Americ. med. assoc. 1916.
Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 8**. 1912. — Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Encephalitis epidem. (Letharg.). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 63**. 1921.

Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie. **26**. 1890.
Minot, C. S., Experiments on Tetanus. Journ. of anat. a. physiol. **12**. 1878.
Misch, Binnennetz der spinalen Ganglienzellen bei verschiedenen Wirbeltieren. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
Möbius, Memorabilien. Heft 3. 1883. Kombination von Basedow und Paralysis agitans.
Molhant, Le nerve vague. Névràxe **11**. 1910.
v. Monakow, Gehirnpath. Wien: Deuticke 1905. — Der rote Kern der Haube und die Regio hypothalamica. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. Wiesbaden 1910. — Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Wiesbaden: Bergmann 1911. — Versuch einer Biologie der Instinkte. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **4**. 1919.
Mooser, H., Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **229**. 1921.
Mosso, Action des centres spinaux sur la tonicité des muscles respirateurs. Arch. ital. de biol. **41**. 1904. — Déscription d'un myatonomètre pour étudier la tonicité des muscles chez l'homme. Arch. ital. di biol. **25**. 1890.
Mostinski, Formgesetze der Veratrinkurve des Froschmuskels. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **51**. 1907.
Mott und Sherrington, Experiments upon the influence of nerves upon movement and nutrition of the limbs. Proc. of the roy. soc. of London A u. B. **57**. 1895.
Mourgue, La fonct. psycho-motr. d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington. Arch. suisse de neurol. et psychiatr. **5**. 1919.
Mühlmann, Über Altersveränderungen an den Gehirngefäßen. Arch. f. mikroskop. Anat. **59**. 1902.
Müller, Erik., Beitrag zur Kenntnis des autonomen Nervensystems. I. Über die Entwicklung des Sympathikus und Vagus bei den Selachiern. Arch. f. mikroskop. Anat. **94**. 1920.
Müller, Joh., Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1. Bd. Koblenz 1844, 2 Bd. Koblenz 1840.
Müller, L. R., Stand der Lehre vom Sympathikus. Verhandl. dtsch. Nervenärzte. Hamburg 1912. — Das vegetative Nervensystem. Springer 1920.
Munk, Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1892. — Über den Stirnlappen des Großhirns. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1892. — Über die Funktionen des Kleinhirns. I. II. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin, Physikal.-mathem. Kl. 1906, 1907.
Muskens, Muskeltonus und Sehnenphänomene. Neurol. Zentralbl. **18**. 1899.
Naito, Kure und Hiramatsu, Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. Zentralbl. f. Physiol. **28**. 1914.
Natorp, Die logischen Grundlagen der exakten Wissenschaften. Teubner-Leipzig 1910.
Negrin y Lopez und v. Brücke, Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathikus für den Tonus der Skelettmuskulatur. Pfl. **166**. 1917.
Nernst, W., Theoretische Chemie vom Standpunkte der Avogadroschen Regel und der Thermodynamik (1913). 7. Aufl. — Phys.-chem. Theorie der Nervenreizung. Handb. d. ges. med. Anwend. d. Elektrizität. 1909. — Zur Theorie der elektrischen Reize. Pfl. **122**. 1908.
Nießl v. Meyendorf, Über die pathologischen Komponenten des choreatischen Phänomens. Versamml. Mitteldtsch. Neurol. u. Psychiat. Halle 27. 10. 1912. — Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und von choreatischen Phänomenen. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**. 1913.
Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde. **1**. 1904.
Noyons, A. K. M., Über den Autotonus der Muskeln. Arch. f. Physiol. 1912.
Noyons und v. Uexküll, Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **56**. 1911.
Nußbaum, Über den Bau und die Tätigkeit der Drüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. **13**. 1877. **15**. 1878. **16**. 1879. **21**. 1882.
Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues des Zentralnervensystems. Wien: Deuticke 1912.
Onuf und Collins, Exp. researches on the localisation of the symp. nerve in the spinal cord. and the brain. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898.

Oppenheim, Über die Differentialdiagnose der Hirnabszesse. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **1**. 1897.
Ord, Clin. lect. on Myxoedema. Brit. med. Journ. II. 1878.
Orzechowski, Über progressive Bewegungen des Kerns der Purkinjezellen beim Menschen. Verhandl. d. X. Versamml. d. poln. Naturforsch. u. Ärzte. Lemberg.
Ozorio de Almeida, Miguel, Die Latenzzeit bei assoziierten Mitbewegungen. Brasil. med. **2**. 1921.
Oswald, Über das Ritter-Rollettsche Phänomen. Pfl. **50**. 1891. — Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Leipzig. Veit u. Co. 1916. — Über die Wirkung der Schilddrüse im Blutkreislauf. Pfl. **164**. **166**. 1916/17.
Overton, Beitrag zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. Pfl. **92**. **105**. 1904.
Pal, Physostigmin als Gegengift des Curare. Zeitschr. f. allg. Physiol. **14**. 1900. — Das Tonusproblem der glatten Muskeln an Hohlorganen und seine Bedeutung für die Therapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Parhon und Goldstein, Des sécrétions int. Paris: Maloine 1909.
Parnas, Energetik glatter Muskeln. Pfl. **134**. 1910. — Über das Wesen der Muskelerholung. Zentralbl. f. Physiol. **30**. 1916.
Pekelharing, C. A. und C. J. C. Hoogenhuyse, Einige neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Muskeltonus und Kreatingehalt der Muskeln. Verhandel. d. Koninkl. akad. v. Wetensch. te Amsterdam (Naturwiss. Abt.). 25. III. 1916. — Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. Zeitschr. f. physikal. Chem. **64**. 1910.
Pembrey, The effect of variation of infect. temperature upon the output of CO_2 and the temperat. of young animals. Arch. of physiol. **18**. 1897. Journ. of physiol. **27**. **29**.
Peritz, G., Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin: Karger 1902.
Perroncito, Mitochondries et appareil rétic. int. Anat. Anz. **44**. 1913.
Perusini, Über einige eisengierige, nicht kalkhaltige Inkrustierungen im Zentralnervensystem. Fol. neur. biol. **6**. 1912. — Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimer, Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde. **3**.
Pfahl, Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 1**. 1910. — Genauere Untersuchungen bei verschiedenen Bewegungsvorgängen, namentlich der willkürlichen Vorgänge mittels graphischer Methoden. Klinik f. psychol. u. neurol. Krankh. v. Sommer. **6**. 1911. — Über die reziproke Innervation. Pfl. **188**. 1921.
Pfeiffer, Contrib. to the pathol. of chr. progr. Chorea. Brain. **35**. 1913.
Pflüger, Über Wärme und Oxydation der lebendigen Materie. Pfl. **18**. 1877.
Pick, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 17. — Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **16**. 1904. — Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. Arb. a. d. dtsch. psychiatr. Univ. Klinik in Prag. Berlin 1908.
Pick, L., Melanotisches Pigment in der Dickdarmschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
Pieper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin: Julius Springer 1912.
Pilotti, G., Sulla presenza di corpi jalini nel protoplasma delle cellule nervose del midollo-spinale in un caso di policlonia. Quarderni di psichiatr. 8. Nr. 5/6. 1921.
Pohle, D., Einfluß des Nervensystems auf die Osmoregulation der Amphibien. Pfl. **182**.
Polimanti, Über einen Starrkrampfreflex bei den Schildkröten. Zeitschr. f. Biol. **63**. 1913.
Pollak, Über experimentelle Enzephalitis. Obersteinersche Arb. **23**.
Probst, Über die Rindensehhügelfasern etc. Arch. f. Anat. 1903.
Pugliese, Contribution à la physiologie des muscles lisses. Arch. ital. di biol. **46**. 1906.
Ranke, O., Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 27**. 1914.
Redlich, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arb. a. d. Obersteinerschen Inst. **2**. 1894.

Rehn, Tenotomie und Muskel. Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1920. S. auch Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. — Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — Myoelektrische Untersuchungen bei Striatumerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1922.

Reid und Macdonald, The electromot. properties of the skin. Phys. Transact. of roy. soc. **184**. 1893.

Reiß, Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin: Julius Springer 1911.

Ribbert, Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908.

Ricker, Verkalkung und Steinbildung. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. III. Jahrg. 1897.

Rieger, Untersuchungen über Muskelzustände. Begrüßungsschr. dem 2. Kongr. f. exp. Psychol. 1906. Jena: Fischer. — Über Muskelzustände. Zeitschr. f. Psychol. **31**. 1903. — Widerstände und Bremsungen in dem Hirn. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg. 1908. — Über Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg. Jena 1909.

Rießer, Tonus und Kreatingehalt der Muskeln in ihrer Beziehung zur Wärmeregulation und zentralen Symp. Erreg. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**. 1917. — Untersuchungen an überlebenden roten und weißen Kaninchenmuskeln. Pfl. **190**. 1921.

Rijnberk, Lokalisationsprobleme am Kleinhirn. Verhandl. d. intern. Physiol. Kongr. 1907. — Untersuchungen über den Muskeltonus und seine Innervation. I. 3. u. 4. Teil. Arch. néerland. de physiol. **1**.

Ribot, La conscience tactile motr. pure. Rev. philos. 1916.

Ringer, Regarding the action of lime, potass. and sodium salts on skel. muscles. Journ. of physiol. **8**. 1887.

Riva, Lesioni del retic. neurofibr. della cell. nerv. nell'inanizione sperim. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital per le malatt. nerv. e ment. **32**. 1906.

Rhumbler, Nachahmung von Lebensvorgängen der physiologischen Konstellation. Urban und Schwarzenberg. 1921.

Roaf, Einfluß der Muskelrigidität auf die Kohlensäureabgabe enthirnter Katzen. Journ. of exp. physiol. **5**.

Robertson, A., Text Book of Pathology in relation to Mental Diseases. Edinbourgh. Clay 1900.

Robertson, T. Brailsford, Further studies in the chemo-dynamics of the central nerv. syst. I. The time relation of a simple volountary movement. Fol. neur. biol. **6**. 1912.

Rollet, Über die verschiedene Erregbarkeit funktionell verschiedener Nervenmuskelapparate. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, IIb, I. **70/72**. 1875. — Über die Kontraktionswellen und ihre Beziehung zu der Einzelzuckung bei den quergestreiften Muskelfasern. Pfl. **52**. 1892. — Über die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufs quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. Pfl. **64**. 1896.

Rosental, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histol. u. histopath. Arb. üb. d. Großhirnrinde. **4**.

Rösner, Über die Erregbarkeit verschiedenartiger quergestreifter Muskeln. Pfl. **81**. 1900.

Roussy, La Couche optique. Thèse de Paris. 1907.

Roussy und Clunet, Les Parathyr. dans le maladie de Parkinson. Arch. de méd. exp. 1910. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **58**.

Rothfeld, J., Über den Einfluß der Kopfstellung auf die restib. Reaktionsbewegung der Tiere. Pfl. **189**.

Röthig, Zur Darstellung der Zellgruppierungen im Zentralnervensystem. Fol. neur. biol. **2**. 1909. — Riechbahnen, Septum und Thalamus bei Dedelphis marsup. Abh. d. Senckenberg. Ges. **31**. 1913.

van Rysselberghe, Mém. couronnés et autres publ. par. l'acad. roy. de méd. de Belge. **58**. 1899.

Rummo e Ferranini, Xerosis genito-dystrophica. Nuova entitá clinica. Riforma Med. **3**. 1897.

Samkow, Muskelaktionsströme bei einigen pathologischen Zuständen. Pfl. **149**. 1913.

Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **3**. Desgl. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**.

Sano, Cellules nerv. à deux noyaux. Journ. de neurol. 1901.
Santesson, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Skandinav. Arch. f. Physiol. **4**. 1893.
Schaefer, J. G., Über den Lagereflextonus von Raja clavata. Biol. Zentralbl. **41**. 1921.
Schaffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 30**. 1915. — Die Kleinhirnanteile der Pyramidenbahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 27**. 1915.
Schäffer, H., Zur Frage der autonomen Innervation der Skelettmuskeln. Pfl. **185**. 1920. — Zur Analyse der myotonischen Bewegungsstörung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**. 1921.
van Scheer und Stuurmann, Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 30**. 1915.
Schenck, Über den Einfluß der Spannung auf die Erschlaffung des Muskels. Pfl. **55**. 1894. — Einfache Versuche zur Demonstration der Spannung im Ablauf des Kontraktionsprozesses. Pfl. **61**. 1895.
Schenck und Amaya, Über die negative Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung. Zur Theorie der negativen Schwankung. Pfl. **70**. 1898.
Schilder, Chorea und Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 7**. 1911. — Studien über Bewegungsstörungen. I. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 58**. 1920. — Studien über Bewegungsstörungen. III. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 61**. 1920.
Schiff, Über die Funktion des Kleinhirns. Pfl. **32**. 1883.
Schilling, V., Über die feinere Morphologie der Kurloff-Körper und ihre Ähnlichkeit mit Chlamydozoen Einschlüssen. Zentralbl. f. Bakteriol. usw., Abt. II. **69**. 1913. — Parasitoide Zellstrukturen. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — Die Zelltheorie der Erythrozyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921.
Schittenhelm, Über den gegenwärtigen Stand der Immuno- und Chemotherapie der Infektionskrankheiten. 32. Kongr. f. inn. Med. 1920.
Schlösser, Untersuchungen über die Hemmungen von Reflexen. Arch. f. Physiol. 1880.
Schmidt, M. B., Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **125**. 1891.
Schmorl, Über den Kernikterus der Neugeborenen. VI. Tagung d. dtsch. pathol. Ges. Kassel 1903. Erg.-Heft z. Zentrabl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**. 1904.
Schneider, Carl Camillo, Tierpsychologisches Praktikum. Berlin: Julius Springer 1912.
Schnée, Eine neue Hypothese der Reizleitung im Nervensystem und des Vorgangs bei Muskelkontraktionen. Ärztl. Verein zu Frankfurt a. M. Sitz. v. 23. II. 1914.
Schott, Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des quergestreiften Muskels von einem Nerven aus. Pfl. **48**. 1891.
Schröder, P., Über Kolloidentartung im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 63** u. **68**. 1921.
Schultz, P., Die längsgestreifte (glatte) Muskulatur der Wirbeltiere. Arch. f. Physiol. 1897.
Schuster, Stirnhirntumoren unter dem Bilde der Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921.
Schwalbe, Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909.
Scott, Structure, microchemistry and development of nerve cells. Toronto studies 1899.
Semon, Richard, Bewußtseinsvorgang und Gehirnprozeß, eine Studie über die energitischen Korrelate der Eigenschaften der Empfindungen. Berlin: Julius Springer 1920.
Sertoli, Contrib. à la physiol. gén. des muscles lisses. Arch. ital. de biol. **8**.
Sewall, On the Effect of two Succeeding Stimuli upon Muscular Contraction. Journ. of physiol. **2**. 1879/80.
Sherrington, Nerves to the muscle. Journ. of physiol. **17**. 1895. — Nervous Rhytm. arising from Rivalry of Antagonistic Reflexes. Proc. of the roy soc. of med. **86**. 1913. — The integrative action of nerv. syst. London. Constable 1906. — Reciprocal Innervation on Symmetrical Muscles. Proc. of the roy soc. of med. **86**. 1913. — Antagonism between Reflex inhibition and Reflex Excitation 12 Mittl. Propriozeptiv Reflexes. Fol. neur. biol. **2**. 1909. — On reciprocal innervat. of antagonist. muscles. Success.

induction. Ebenda **2**. 1909. — On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles with Remarks on recurrent Fibres in the Ventral Spinal Nerve-root. Journ. of physiol. **37**.

Siegert, Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea". Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **129**. 1892.

Siegfried, Zur Kenntnis der Phosphorfleischsäure. Zeitschr. f. physikal. Chem. **21**. 1895/96.

Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimer, Histol. u. histopathol. Arb. **4**. Heft 2. 1911.

Sinelnikow, E., Über die Wirkungsweise des Wärmezentrums im Gehirn. Arch. f. Physiol. 1910.

Sjoevall, Die Nervenzellveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **23**. 1903.

Socin, Ch. und W. Storm van Loeuwen, Über den Einfluß der Kopfstellung auf phasische Extremitätenrefl. Pfl. **159**.

Spatz, H., Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarkdurchtrennung und mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porenzephalie und Syringomyelie). Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde. Erg.-Bd. — Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **Ref. 25**. — Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921.

Spiegel, Über die Vorderhirnkerne der Säuger. Obersteinersche Arb. **22**. 1919. — Über das Wesen der Tetanuskrämpfe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 70**. 1921. — Untersuchungen über den Muskeltonus. Pfl. **193**. 1921.

Spiegel und M. Adolf, Die Ganglien des Grenzstranges. I. Obersteinersche Hefte **23**.

Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progr. Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **1**. 1910. — Zur Histopathologie der Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl. 1910. — Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**. 1920. — Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 57**. 1920. — Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handb. d. Psychiatrie v. Aschaffenburg, Leipzig und Wien: Deuticke 1912.

Springer, Zeitschr. f. Biol. **63**. 1914.

Starke, Abh. d. Ges. d. Wiss. Leipzig **16**.

v. Stauffenberg, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 39**. 1918.

Stein, F. W., Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 21**. 1914.

Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: Karger 1921.

Storch, Versuch einer psychologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin 1902.

Strasser, Anleitung zur Gehirnpräparation. Bern 1920.

Streerath, Ed., Die Wirksamkeit der Wärmezentren im Gehirn. Arch. f. Physiol. 1910.

Strietmann und Fischer, Über die Kontraktilität von Kolloiden und die Theorie der Muskelkontraktilität. Zeitschr. f. Chem. u. Industrie d. Kolloide. **10**.

v. Strümpell, Zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**. 1915.

Stürmer, R., Die „Corpora amylacea" des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer, Histol. u. histopathol. Arb. **5**. Heft 3. 1913.

v. Szily, A., Über die Entstehung der melanotischen Pigmente im Auge der Wirbeltierembryonen und in Choreoidealsarkomen. Arch. f. mikroskop. Anat. **77**. 1911.

Tarchanoff, Galvanische Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen psychologischer Tätigkeit. Pfl. **46**. 1890.

Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

Thompson, Study of the parathyr. glandules in Paralysis agitans. Journ. of med. research. **15**. 1906.

Tigerstedt, Handb. d. Physiol. Leipzig: Hirzel 1919.

Topolanski, Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **46**. 1898.

Trendelenburg, Physikalische und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **69**. 1912. — Untersuchungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltung am Affengroßhirn. Zeitschr. f. Biol. **65**. 1915.

Tretiakoff, Contrib. à l'étude de l'anat.-path. du locus niger de Soemmering avec quelques déductions rélatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1919.

Tschachotin, Über bioelektrische Ströme bei Wirbellosen. Pfl. **120**. 1907.

Tschermak, Über die Beziehung der negativen Schwankung des Muskeltonus zur Arbeitsleistung des Muskels. Pfl. **89**. 1902. — Tonische und trophische Innervation. Fol. neur. biol. **1**. 1908. — Die Lehre von der tonischen Innervation. Wien. klin. Wochenschr. 1914.

Tschirjew, Tonus quergestreifter Muskeln. Arch. f. Physiol. 1879.

v. Uexküll, J., Physiologische Untersuchungen an Eledone moschata. IV. Zur Analyse der Funktionen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Biol. **31**. 1895. — Studien über den Tonus. I. Der biologische Bauplan vom Sipunculus. Zeitschr. f. Biol. **44**. 1903. — Die ersten Ursachen des Rhythmus im Tierreich. Lubarsch-Ostertags Erg. 3. Jahrg. II. Abt. 1904. — Studien über den Tonus. II. Die Bewegungen der Schlangensterne. Zeitschr. f. Biol. **46**. 1905. — V. Die Libellen. Zeitschr. f. Biol. **50**. 1908. — Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **56**. 1911. — Umwelt und Innenwelt der Tiere. Berlin: Julius Springer 1921.

v. Uexküll und Tirala, Über den Tonus bei den Krustaceen. Zeitschr. f. Biol. **65**. 1915.

Vermehren, Studier over Myxoedemat. Kopenhagen 1898.

Verwey, Über die Tätigkeitsvorgänge ungleich temperierter motorischer Organe. Arch. f. Physiol. 1893.

Verworn, Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems. I. Die sogenannte tierische Hypnose. Jena 1898. Zentralbl. f. Physiol. **12**. 1898. — Die Neuronen in Anatomie und Physiologie. Jena 1900.

Virchow, R., Tonus und Atonie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **6**. 1854.

Vogt, C., Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1912.

Vogt, C. und O., Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1918. — Zur Kenntnis der pathologischen Veränderung des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. B. Biol. Wiss. 14. Abh. 1919. — Zur Lehre der Erkrankung des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1920.

de Vries, Das Corpus striatum der Säuger. Anat. Anz. **37**. 1910.

Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**. 1901.

Walshe, On the genesis and physiol. significance of spasticity and other disorders of motor innervation w. a consideration of the functional relationship of the pyramidal system. Brain **42**. 1919.

Walter, Verhandl. d. Ges. D. Nervenärzte 1921.

Weber, Ernst, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung und Bewegung in ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **20**. 1906.

Weber, Ed., Wagner Handwörterbuch.

Weed, Observations on decerebrate rigidity. Journ. of physiol. **48**.

Weed, H., Cushing und C. Jacobson, Further studies on the role of the hypophys. in the metabolism of carbo-hydrates. The antonomic control of the pitutary gland. Bull. of Johns Hopkins hosp. 1913.

Weigeldt, Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. 11. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. Braunschweig 1921.

Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **1**. 1890. — Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

Weiler, Untersuchungen des Kniesehnenreflexes beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig. 1.** 1910.
Weimann, Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **50.** 1921.
Weiß, Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, IIb, I. **64.**
v. Weizsäcker, Über spinale Koordination. Heidelberger Naturhist. med. Ver. 16. XII. 1919. Verhandl. d. Ges. d. Nervenärzte in Leipzig 1920. — Über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit. Pfl. **117.** 1911. — Muskelkoordination und Tonusfrage. 11. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Braunschweig 1921.
Wertheim-Salomonson, Maladie de Parkinson et Tabes. Rev. neurol. **28.** 1921.
Westphal, A. und Sioli, Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonus-epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **63.**
White, H., Case of mixoedema. Brit. med. Journ. 1885.
Wieser, Über die Verlängerung der Latenzzeit des Nervenendorgans durch Ermüdung. Zeitschr. f. Biol. **65.** 1915.
Wiedemann und Lüdeking, Wiedemanns Ann. d. Physik. **25.**
Wilson, S. A. K., Progressive Lentikulardegeneration. Brain **34.** 1912. — An exp. research into the anat. and phys. of the corp. str. Brain **36.** 1914. — Rev. neurol. **28.** 1921.
Winkler, Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pfl. **71.**
van Woerkom, Nouv. iconographie de la salpétrière. 1919.
Wohlwill, Psychische Störungen bei funikulärer Myelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **Orig.** 8. — Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anämie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69.** 1920.
Wollenberg, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **23.** 1891.
Wundt, W., Die Lehre von der Muskelbewegungsstörung. Braunschweig 1858.
Yagita, Untersuchungen über die Speicheldrüsen. Anat. Anz. **35.** 1910.
Yeo und Cash, On the relation between the active phases of contraction and the latent period of skeletal muscles. Journ. of physiol. **4.** 1883.
Yoshida, T. und E. Weinland, Beobachtungen über den Vorgang der Erwärmung beim winterschlafenden Igel. Festschr. f. R. Hertwig **3.** 1910.
Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14.** 1909.
Zuntz, Über den Einfluß der Curarevergiftung auf den tierischen Stoffwechsel. Pfl. **12.** 1876.

Zitterer R 6—14.

Tabelle VIII.

Rollen-Nr.	Name	D. G.	R. G.	St. Q.	Kuppe	Zwischenzeit	Tremor a) Ruhe b) stat. c) lokomot.	Treppe	Kurventyp
R 47	Ruthenberg R. Hand	5,5					7–8–7–9–9–7		eigenartig spast. rigid. Kurven m. ausgespr. Rückstoß trotz mäßig st. Anstiegs m. Höhersetzg. der Nullinie
R 50, 51	Brätsch R. gesund	6,9	2,2	0,45	*2* *11*				mäßig hohe, nicht sehr steile Kurven m. kl. Rückstoß u. tonischem Nachanstieg
	L. zitternd	22,5 21,3 17,7	27 3 5,4	0,07 0,12 0,12	*5* *8* *17* *9* *18*				ausgespr. spast. Kurve m. starkem Rückstoß u. antag. Bremsung, aber trotzdem st. Kuppenbildung
R 29	Schmidtmann	10,6 *8,3* *7,5*	6,6 *2,6* *5,8*	0,23 *0,22* *0,39*	*4* *4* *4* *0*	10,5 *8,5* *8,5* *11* *3,5*			typ. spast. Kurve mit tonischem Nachanstieg; kontin. Beweg. ungebunden, ohne Ermüdg. z. T. choreaähnlich. Im wesentl. Antagonistenbremsg., steile Kurve

Sachverzeichnis.

Abkürzungen: a. anatomisch, p. pathologisch, ph. oder phys. physiologisch, P. a. Paralysis agitans. Alles die Klinik der P. a. Betreffende siehe unter Paralysis agitans, Klinik, die Pathologie der P. a. Betreffende unter P. a., Pathologie, die Ganglienzelle, ihre Bauelemente, Anatomie, Pathologie usw. unter Ganglienzelle. Dasselbe gilt z. B. für Neostriatum, Paläostriatum, Tonus, Muskel glatt, Muskel quergestreift, Muskelaktionsstrom usw.

Abnutzungspigment, p. 338.
Abrinvergiftung, Thalamus opt., Ganglienzellerkrankung wie bei, p. 301.
Achsenzylinder, p. 328, 329.
Achsenzylinderdegeneration, p. 310.
Achsenzylinder, Efilochement 329.
Achsenzylinderfibrillen im vegetativen Oblongatakern, p. 294.
Achsenzylindergabelungen 329.
Achsenzylinderhosen im Nucl. periventricularis, p. 272.
Achsenzylinder, Neostr., p. 217.
Achsenzylinder im Paläostriatum, p. 238, 239.
Achsenzylinderquellung im Paläostriatum p. 237.
Adaption und Tonus 463.
Adiadochokinese und kompensatorische Antagonisteninnervation 130.
— bei Athetose ph. 150.
—, Begriff der 72.
— bei Chorea ph. 144.
— und frontopontine Bahnen ph. 127.
— bei Kleinhirnerkrankungen 73.
— und Kleinhirnstarre 127.
— und Kurvenkuppe, ph. 126.
—, myotonische Reaktion bei, ph. 130.
bei P. a. 102, ph. 126.
— und Hypertonie bei P. a. 129.
— und Kontraktionshöhe bei P. a. 129.
— in P. a.-Kurven 135.
— und Steilheitsquotient, ph. 129.
Adiadochokinese und Tabes 127.
— und Verlangsamung der Bewegung, ph. 127, 128.
Adrenalinblutdruckkurve 433.
Adrenalininjektion und Tonus 113.
Adrenalin und Saitenabweichung 116, 117, 135.
— und Tremor 90, 115.
Adventitialzellen, Neostriatum, p. 215.
Adventitielle Räume im Neostriatum, p. 250.
Ätiologie der P. a. 502.
Äquivalent, bioelektrisches, d. Tonus 88.
Affekt 525.
Affekte, Lokalisation und Bedeutung für die Bewegung 552.
Affektive Quote der Handlung 551.
Akinese 133, 533.
— und Spannungen 134.
—, Zugehörigkeit der 538.
Akkommodationsbereitschaft 422.
Akkommodation, Theorie der 465.
— und Tonus 464.
Akkumulator im Bewegungsmodell 567.
Albuminquellung und Muskelverkürzung 81.
Altern und Hypophyse 623.
Aktionsstrom 446.
— bei Athetose 148.
— bei Chorea 143, 144.
— des glatten Muskels 86.
— s. Muskelaktionsstrom und Nervenaktionsstrom und Strom.
Aktionsstrom und initiale Antagonistenkontraktion 511.
— bei P. a. 130.
Aktionsstromkurven und Ermüdung 128.
—, langwellige 87.
Aktionsströme b. Muskelerschlaffung 56.
Aktionsstromphasen beim P. a.-Tremor 135.
Aktionsstromrhythmus bei extrapyramidalen Erkrankungen 137.
Aktionsstrom und Rückstoß 76.
— und Spannung 447.
—, tetanische und tonische Form des 90.
— -Tonus 131.
— und Tonus 462.
— Zacken bei Pseudosklerose 138.
—, Zustandekommen des 447.
Altmannsche Granula 321, 323.
Alimentäre Hyperglykämie 396.
Alzheimersche Fibrillenveränderung, s. Ganglienzellveränderungen, Fibrillenveränderungen.
— Gliazellen, p. 333.
— Krankheit 327.
Aminosäuren 406.
Amphibien, basales Längsbündel bei, a. 156.
—, Neostriatum der, a. 156.
—, Nucl. basalis bei, a. 156.
—, Nucl. entopeduncularis bei 156.
—, Streifenhügel der, a. 156.
—, Tractus strio-hypothalamicus bei, a. 156.

Amplitude des norm. Muskelstromes 57.
Amyostatischer Symptomenkomplex 115, 546.
Anaphylaktischer Schock 406.
Anatonose 466.
Anelektrotonus 94.
Anfangsgleichgewicht im Antagonistensystem 111.
Anfangskatalyse 433.
— und Bewegungskurve 59.
Angriffsreflex 569.
Anneliden, vegetat. Nervensystem 369.
Anpassung an Ermüdung 94.
Anpassungsreaktion im Muskel 101.
Anstiegszacken, treppenförmige, bei P. a. ph. 136.
Antagonisten 48.
Antagonistensynergie bei P. a. 129.
Antagonistenbremsung bei mult. Sklerose 71.
—, Wesen der 54.
Antagonistenerschlaffung, diskontinuierliche, bei Hemiplegie 84.
— in reinen Kontraktionskurven 74.
Antagonistenimpuls bei Tabes 59.
Antagonisteninnervation bei Amputierten 79.
—, kompensatorische bei Adiadochokinese 130.
—, reziproke 76.
Antagonistenkontraktion, initiale 56.
— — und Aktionsstrom 511.
Antagonistenreaktion, fehlende, bei reinen Kontraktionskurven 77.
—, reziprokes Verhältnis der 574.
Antagonistenspannung, initiale 487.
— bei Rigidität u. Spasmus 529.
Antagonistensperrung bei Rigidität und Spasmus 529.
Antagonistensystem beim Fußklonus 110.
— und Muskelstrom 99.
—, zeitl. Verhältnis im 84.
Antrieb, mangelnder motorischer 133.
Apoplexie, p. 336.
Apraktische Störungen bei Frontalhirnherden 134.
Apraxie, psychomotorische und Spannungen 133.
Archenzephalon 369.
Archistriatum 156.
— beim Chamäleon 157.
Archoplasmastrukturen 321.
Argyrophile Körner 327.
— Körnchen, p. 266.
— — in Ganglienzellen des Nucl. basalis, p. 262.
Arteriofibrose, p. 3, 46, 339.
Art. Lenticulo-optica und Lokalisation im Gehirn 625.
Arteriosklerose, p. 335, 338.
— der Großhirnrinde, p. 175. 177.
— pathol. Differentialdiagnose 595.
— und P. a. p. 317.
— und Senilität 594.
— im Streifenhügel, p. 254.
Arteriosklerotische Gefäßveränderungen, p. 250.
— Muskelstarre 598.
Arthropoden, vegetatives Nervensystem 369.
—, Sympathikus der 372.
Astheniker, Reaktionsweise des 82.
— und Tonusstrom 94.
Asthenischer, muskulär 97, 100.
Asynergie bei Athetose, ph. 152.
Ataxie bei multipler Sklerose 71.
Atheromatose, p. 335, 346.
Atherombildung im Gefäß, p. 253.
Athetose, Adiadochokinese bei, ph. 150.
—, Asynergie bei, ph. 152.
—, Ausholbewegung bei, ph. 147.
— Bewegungsablaufmodell 585.
— Bewegungskurven 147, 151.
—, Dauererregung bei Chorea und, ph. 151.
—, Dauerinnervation bei, ph. 151.
— double, p. 330.
—, fehlerhafte Erregungsverteilung bei Chorea und ph. 151.
—, Hypermetrie bei, ph. 152.
Athetose und Hypertonie 150.
—, Hypotonie bei, ph. 150.
—, ataktische Kleinhirnanteile bei, ph. 150.
—, Koordinationsstörungen bei, ph. 150.
— und Muskelstrom 87.
—, Muskelstromkurven bei, ph. 148.
—, Physiologie der 540.
—, posthemiplegische Bewegungskurve bei 150.
—, pseudospontane Bewegungen bei, ph. 147.
—, Rigidität bei, ph. 147.
—, Rückstoß bei, ph. 147.
—, Saitenabweichung bei 148.
—, Spasmus bei, ph. 148.
Aufmerksamkeit und Bewegung, ph. 132.
—, Einstellung der 133.
Ausholbewegung bei Athetose, ph. 147.
— bei reinen Kontraktionskurven 76.
— bei Spasmus mobilis, ph. 148.
Auswertung der Bewegungskurven 48.
Autokatalytische Kurve 433.
Automatismen bei Chorea, ph. 147.
—, primäre 554.
—, sekundäre 554.
Autotonus 81.
— und Muskelstrom 87.
— und Strom 87.
Autotonusfunktion, Theorien und Möglichkeiten 434.

Ballistometer 467.
Barynotonus 464.
Basalganglion s. Nucl. basalis 160.
Basale Ganglien und Chorea, phys. 147.
— —, Funktion der 560.
— —, Rigidität, p. 350.
— — und Tremor 350.
Basales Längsbündel bei Amphibien, a. 156.
Basalkern, a. 160.
— Zellverarmung, p. 163.
Basedow und P. a. 46, 607.
Bauplan des CNS. 413.
Beetzsche Riesenpyramidenzellen, p. 179.
— Zellen 356.

Belastungsänderungen im Antagonistensystem 49.
Belastung bei reinen Kontraktionskurven 75.
Bell- und Magendiesches Gesetz 459.
Bestandströme 86, 87, 112.
Beschleunigungskurve der Bewegung 53.
Beugerkontraktion und Strekkererschlaffung 55.
Beugespasmus, Neigung zu, b. Hemiplegie 67.
Bewegungsablauf, flinker und träger 86.
—, normaler 79.
— -Modell, Konstruktion des 565.
— am Modell 583, 584.
—, sinusförmiger bei P. a. 101.
Bewegungsanalyse 48.
—, Versuchsbedingungen 50.
Bewegung und Aufmerksamkeit, ph. 132.
Bewegungsantrieb, Behinderung des 536.
Bewegungsarmut bei P. a. 132.
Bewegungsausführung und Bewegungsentwurf bei Tabes 63.
Begleitbewegungen bei Chorea 147.
Bewegung, Beschleunigungskurve der 53.
—, Bremsung der 52.
Bewegungselemente 49.
Bewegungsentwurf, ideatorischer 134.
— bei Hemiplegie 68.
— bei P. a. 105.
— und sukzessive Induktion 55.
Bewegungserschwerung und Ruhespannung, ph. 133.
Bewegungsformel 550, 562.
Bewegung, fortlaufende bei P. a. 101.
— und Gedächtnis 132.
—, Geschwindigkeitskurve der 53.
— am Hemmungszentrum 480.
—, hypotone, bei Chorea, ph. 142.
—, kontinuierliche, bei Wilson, ph. 139.
Bewegungskoordination, normale, ph. 48.
Bewegungskurven, Analyse der 48.
Bewegungskurve und Anfangskatalyse 59.
—, steiler Anstieg bei Tabes 58.
—, Gesamtzusammenfassung 152ff.
— bei Hemiplegie 63.
— von Kleinhirnerkrankungen 71.
— bei Kleinhirnsklerose 71.
— bei Kleinhirnzyste 71.
—, Kuppen 127.
— bei Melancholie 136.
— bei multipler Sklerose 71.
— und Muskelansprechbarkeit 136.
— bei P. a. 102.
—, Bindung der, bei P. a. 102.
—, Grundformen der P. a. 135.
— von P. a. individuell 128.
—, kombiniert-spastische bei P. a. 136.
— des P. a.-Kranken 101.
—, rigide bei P. a. 135.
—, rückstoßlose bei P. a. 105.
— und Parese 67, 68, 131.
—, Prädilektionstyp 67.
— bei Pseudobulbärparalyse 72, 136.
— bei Pseudosklerose 136.
— bei Pyramidenbahnstörung 63.
—, autokatalytische Reaktion 59.
— und Reaktionstyp 59.
— und Reaktionszeit 136.
— und Saitenabweichung 116.
—, Schreibung bei Willkürbewegung 57.
— tabische 58.
— der Zitterer bei P. a. 102.
Bewegungsmechanismus bei Hemiplegikern 515.
— bei P. a. 516.
— bei Tabes 515.
Bewegungsmodell, Bau des 579.
Bewegungen, pseudospontane, bei Athetose 147.
— — und Bindearm 146.
— — bei Chorea 144.
— — bei Frontalhirnherden 134.
—, subkortikale, choreatisch-athetotische 133.
Bewegungsstörung, choreatische 144.
Bewegungstier 566.
Bewegungstypen, konstitutionelle 485.
Bewegungsumschlag bei Chorea, ph. 143.
Bewegungsverlangsamung bei Adiadochokinese, ph. 127.
—, willkürliche und unwillkürliche 55.
Bewußtsein, Enge des 567.
— und Handlung 551.
Bindearm und Chorea, ph. 145. 147.
Bindegewebsmuskeln 413.
Bindung und Adiadochokinese bei P. a. 129.
Binnenkörper in Ganglienzellen des Nucl. basalis, p. 265.
— p. 266, 275, 310.
Bioblasten im Paläostriatum p. 242.
Biotonus 463.
Bipolarhypothese 460, 478.
Bleivergiftung bei Chorea, ph. 150.
Blödsinn, motorischer 133.
Blutzucker, Herabsetzung des 381.
Blutzuckerspiegel, Regulation des 396.
Botazzische Sarkoplasmatheorie 89.
Bradykinesie der Greise 41.
Bremsmaschine, Prinzip der 566.
Bremsung, phys. 48.
— 479.
— der Bewegung 52.
—, Erkennung durch Differenzierung der Bewegungs-Kurve 53, 54.
— und Restgeschwindigkeit 56, 58.
— und Tonus 456.
Brustganglion 368.
Bukkalganglion 370.

Ca-Stoffwechsel und Parathyreoideae 622.
Cerebro-viszeral-Konnektiv 88.
Chamäleon, Archistriatum, a. 157.
—, Streifenhügel beim 157.

Chamäleon, Tract. strio-hypothalamicus, a. 157.
Cholesterin in der Nebennierenrinde 622.
Chondryosomen 322.
Chorda 368.
Chorea 354, 355.
—, Adiadochokinese bei, ph. 144.
—, Automatismen bei, ph. 147.
— und basale Ganglien, phys. 147.
—, Begleiterscheinungen bei, ph. 147.
— und Bewegungsablauf am Modell 585.
—, Bewegungskurve 151.
— chronische Bewegungskurve 142.
—, Bewegungsstörung, ph. 144.
—, Bewegungsumschlag, ph. 143.
— und Bindearm, ph. 145, 147.
—, Bleivergiftung bei, ph. 150.
—, zerebro-zerebellare Regulation bei, ph. 145.
—, Differentialdiagnose, p. 602.
—, Dauererregung und Athetose bei, ph. 151.
—, erhöhte Reizbarkeit bei, ph. 145.
—, extrapyramidaler Apparat bei, ph. 147.
— und Großhirnrinde, ph. 145.
—, hypotone Bewegung bei, ph. 142.
—, Hypotonie bei, ph. 144.
— und Hypotonie 150.
— und Hypothalamus, ph. 146.
— infectiosa und neostriäre Zellen 41.
—, Insertionskontraktur bei, ph. 143.
—, Koordinationsstörung bei, ph. 144.
— und Lokalisation im Gehirn 625.
—, Luysscher Körper bei, ph. 147.
—, mangelnder Erregungsausgleich bei Athetose und ph. 151.
—, Mitbewegung bei, ph. 145.
—, Monakowsches Bündel bei, ph. 147.
Chorea, Bewegungsstörung, Muskelstrom bei 143, 144.
—, Nachdehnung bei, ph. 143.
—, Nachlassen der Hemmung bei, ph. 143.
—, Nullinienverschiebung bei 143.
—, Parese bei, ph. 150.
—, Physiologie der 539.
—, primäre Identifikation bei 146.
— und progressive Paralyse, ph. 146.
—, pseudospontane Bewegung bei, ph. 144.
—, — Zuckung bei, ph. 142.
— als Reizerscheinung 559.
—, roter Kern bei, ph. 147.
—, Rückstoß bei, ph. 142.
—, Rumpfataxie bei, ph. 146.
—, Schlaganfall bei, ph. 150.
—, Spannungen bei, ph. 147.
—, Stirnhirn bei, ph. 147.
—, Streifenhügel bei, ph. 147.
— und Thalamus, ph. 145.
— — opticus bei, ph. 147.
—, tonisch koordinatorischer Apparat bei 147.
—, Tonus bei, ph. 147.
—, vegetative Komponente bei, ph. 147.
—, vegetativ-vasomotorische Erscheinungen bei, ph. 146.
—, verkehrte Innervation bei, ph. 144.
—, zentrifugale und zentripetale Kleinhirnbahnen bei, ph. 147.
Choreakörperchen, p. 343.
Chromidialapparat, p. 320.
Circulus arteriosus, p. 335.
CO-Vergiftung und Lokalisation im Gehirn 625.
Corakobrachialis, Muskelwirkungskurve 512.
Corp. amylacea p., 266, 325, 344.
— — im Nucl. basalis, p. 260.
— — im Rückenmark, p. 308.
— — in Subst. nigra, p. 280.
— — im vegetativen Oblongatakern, p. 294.
— colloidea, p. 344.
Corpus Luysi, p. 359.
— —, Verbindung und Funktion 391.
Corpus Luysi, subthalamicum, Entwicklung 154.
Crise hémoclasique 406.

Darkschewiczscher Augenmuskelkoordinationskern, a. 169.
Dauer 550.
Dauererregung bei Chorea und Athetose, ph. 151.
— bei P. a. 113.
— im Muskel 85, 86, 112.
— im Protagonisten 99.
Dauererregungsverhältnis und Saitenabweichung 117.
Dauerinnervation bei Athetose, ph. 151.
—, tetanische bei P. a. 131.
Dauerkontraktion 437.
Dauerreizung bei Adiadochokinese 130.
Deformationsstrom 89.
Deiterospinales Bündel 169.
Deltoideus, Muskelverdikkungskurve 512.
Denervation 573.
Denkprozeß, Verarmung des 133.
Diabetes insipidus 359, 391.
— —, Ganglienzellen des Tuber cinereum bei, p. 278.
Differentialdiagnose, P. a. 592.
—, psychiatrische bei P. a. 39.
— zu seniler Demenz und Arteriosklerose 37.
— zwischen Linsenkernerkrankung und Hysterie ph. 141.
Differenzzeit der Antagonisten bei Hemiplegie 64.
Diktyosomen 321.
Diphtherietoxinvergiftung 628.
Doppelinnervation 375.
Druse im Nucl. basalis, p. 270.
Drusen, p. 333.
Drusenbildung der Großhirnrinde, p. 182.
Drusen im vegetativen Oblongatakern, p. 299.
Drüsen, endokrine, und Pathogenese der P. a. 606.
Drüseninnervation und Sympathikus 377.
— und Vagus 377.
Drüsenstrom 88.

Drüsenstrom, Potentialdifferenz 89.
Dystonisches Syndrom 546.

Efilochement, Achsenzylinder 329.
Eingeweidenervensystem der Arthropoden 369.
Einstellreaktion und Aktionsstrom 511.
Einstelltier 566.
Einzelinduktionsschlag 86.
Eisengierige Körper, p. 342.
Elastizitätsphänomen, Rückstoß als 52.
Elastizitätsvollkommenheit 467.
Elektrizitätsmodul 467.
Elektrodenverschiebungen 86.
Elektrokardiogramm 89.
Elektrolytenkonzentration u. Wasserverschiebung 411.
Elektrolytenverschiebung im Muskel 90.
— und Muskelstrom 89, 93.
Elektrotonus 94, 464.
Encephalitis lethargica und Lokalisation im Gehirn 625.
— subcorticalis, p. 336.
Endarterien im Striatum 164.
Endhirn, anatomische Zugehörigkeit zum 155.
Endknöpfchen, p. 332.
Endokrine Drüsen, beschleunigende und hemmende 385.
— — und Pathogenese der P. a. 606, 608.
Endothelkerne, p. 336.
— progressive 341.
Endstrecke, gemeinsame 478.
—, Prinzip der gemeinsamen 111.
Energieaufwand des Sperrmuskels 81.
Energieumwandlung, Apparat für 566.
Enterokinase 385.
Enthirnungsstarre, Physiologie der 530.
— und Tonus 461.
Entoderm und viszerales Nervensystem 370.
Entwicklungsmechanik des Muskels 411.
Entzündliche Erkrankungen, pathologische Differentialdiagnose 599.
Epiphyse und Wärmeregulation 402.
Epistriatum, primäres, der Knochenfische 155.
—, Rückwärtsverlagerung b. Säuger 158.
—, sekundäres 157.
Epithelkörper und P. a. 609. 621.
Epithelmuskeln 413.
Ermüdung und Anpassung 94.
— und Bewegungskurve 128, 131.
— bei Wilson, ph. 141.
Ermüdungserscheinungen in P. a.-Kurven 136.
Erregungsausgleich im Antagonistensystem 84, 130.
— innerhalb der motorischen Bahnen 561.
—, mangelnder bei Athetose und Chorea 151.
— zwischen vegetativem und alterativem Nervensystem 472.
Erregungsbereitschaft 566.
— und Rückstoß 84.
Erregung beim Krebs 456.
—, negative 573.
Erregungsverteilung, fehlerhafte bei Chorea und Athetose, ph. 151.
— bei Wilson, ph. 140.
Erschlaffung, antagonistische, initiale 56.
— bei reinen Kontraktionskurven 76.
Erweichungsherde, p. 347.
— im Paläostriatum, p. 244.
Etat, p. 348.
— de désintégration, p. 349.
— paradysmyélinique, p. 349.
Experimentelle Untersuchungen über die zentr. vegetativen Kerne 379.
Extra-pyramidale Erkrankungen, Bewegungskurve der 137.
— —, Muskelstromrhythmus bei 137.
— —, Tremoraktionsstrom b. 137.
Extrapyramidaler Apparat bei Chorea, ph. 147.
Extrapyramidales System 132, 550, 571.

Farbstoffbildung in Ganglienzellen 403.
Fasciculus solit., Gliafaserwucherung im, p. 307.
Faserglia, p. 332.
— im Paläostriatum, p. 239.
Faserverkürzung und Albuminquellung 81.
Fernsendertheorie 401.
—, Zusammenfassung 407.
Fettige Degeneration, s. Lipoiddegeneration.
— Infiltration s. Lipoidinfiltration.
Fibrillierung 413.
Fingerbeugekrampf bei Spasmus mobilis, ph. 149.
Fingerbewegungskurve 48.
Fleckfieber und Lokalisation im Gehirn 624.
Fleckförmiger Markschwund im Rückenmark, p. 308.
— Markausfall, p. 330.
Fluchtreflex 569.
Flüssigkeitsverschiebung und langwelliger Strom 87.
— und Vagus 378.
Forelsches Haubenbündel 163, 389.
Foerstersche arteriosklerotische Muskelstarre 508.
Frontalhirntumoren unter dem Bilde der P. a. 134.
Frontalrinde, Bedeutung für die P. a. 535.
Frontopontine Bahnen und Adiadochokinese, ph. 127, 130.
— — bei P. a., p. 189.
Fuchsinophile Degeneration im Linsenkern, p. 254.
— Granula in Ganglienzellen des Nucl. basalis, p. 268.
— — und glasige Ganglienzelldegeneration 323, 327, 329.
— — und primäre Ganglienzellreizung 323, 331.
— — in paläostriären Gefäßen, p. 246.
— —, Paläostriatum, p. 241ff.
Funkesche Nase 443, 499, 503, 513.
Fußklonus, Aktionsstrom des 109.

Fußklonus, Innervationsverhältnis des 110.
— als kompensatorischer Reflex 111.
—, Strombild des 112.

Gallepigment und bestimmte Gehirngebiete 402.
Galvanometersaite, Abweichen der 85.
Ganglien, basale und Chorea, phys. 147.
Ganglienhügel 154.
Ganglienzellatrophie, einfache, im Neostriatum 204, 209, 210.
Ganglienzellen, Altmannsche Granula in 321.
—, Archoplasmastrukturen der 321.
—, argyrophile Granula im vegetativen Oblongatakern p. 290.
—, argyrophile Körnchen im Nucl. basalis, p. 262.
— und argyrophile Substanz 323.
Ganglienzellenabbau, Neostriatum 205.
Ganglienzellenauflösung im Neostriatum 204.
Ganglienzellen, Binnenkörper, p. 320.
— im Nucl. periventricularis, p. 275.
— im Nucl. basalis, p. 265.
—, chronische Erkrankung im Rückenmark bei, p. 308.
—, fettige Degeneration der, im Paläostriatum, p. 233.
—, wabige Degeneration im Nucl. periventricularis, p. 274.
—, Diktyosomen 321.
— -Einlagerungen 325.
Ganglienzellenfibrillen, p. 323, 324.
— —, Inkrustation im Nucl. basal., p. 264.
— — im Nucl. periventricularis, p. 273.
— — im vegetativen Oblongatakern, p. 283.
— — -veränderung 327.
— — -veränderungen in der Großhirnrinde, p. 176.
— — — im Neostriatum 219.
Ganglienzellenfibrillenveränderungen im Nucl. basalis, p. 261.
— — — im Paläostriatum p. 233ff.
— — — und Parathyreoideae 613.
— — — im Schläfenlappen, p. 182.
— — — und Schilddrüsenerkrankung 327.
— — — und Thyreoidea 613, 619.
Ganglienzellfibrillenverklumpung im Winterschlaf 612.
Ganglienzellen, Einlagerungen im vegetativen Oblongatakern, p. 282.
—, fuchsinophile Granula im Luysschen Körper, p. 280.
—, glasige Erkrankung im Okulomotoriuskern, p. 280.
—, Golginetz, endozelluläres 321, 322, 325.
—, große, Verarmung im Neostriatum 198.
—, mehrkernige, p. 318.
—, —, im Thalamus opt., p. 301.
—, Mitochondrien 321.
—, Neostriatum, p. 215, 217, 218.
—, Nucl. periventricularis, p. 321.
—, verflüssigte, im Paläostriatum, p. 226.
—, des Paläostriatum, Golginetz, endozelluläres, p. 235.
—, Golgischer Typ 162.
—, granuläre Atrophie 327.
—, Holmgrensche Kanälchen 321, 322.
—, Kern und Kernkörperchen, p. 318.
—, kleine, Neostriatum, p. 211.
—, Neostriatum, Lipoidinfiltration 207.
—, Neurofibrillen 321.
— des Nucl. basalis, p. 266.
—, perizelluläres Netz im Nucl. basalis, p. 265.
—, phäochrome 321.
—, Pigmentnetz 325.
Ganglienzellen, Pigmentnetz im Nucl. basalis, p. 265.
—, primäre Reizung, p. 320, 356.
—, — —, fuchsinophile Granula, p. 330.
—, tropfige Entmischung, p. 279, 325, 330, 331.
—, — — im Nucl. periventricularis, p. 275.
—, Trophospongien 321, 322.
— des Tuber cinereum, p. 278.
— —, Diabetes insipidus, p. 278.
—, Vakuolenbildung 327.
—, — im Neostriatum 203.
—, vegetative im Oblongatakern, p. 282.
— des vegetativen Oblongatakerns, Serienschnitt, p. 291.
— — —, eosinophile Granula, p. 285.
— — —, Pigmentnetz, Inkrustation, p. 294.
—, zersprungene im Paläostriatum, p. 225ff.
Ganglienzellfortsätze, p. 328.
Ganglienzellinkrustationen 321.
Ganglienzellplasmaerkrankung, p. 320.
Ganglienzellteilung 322.
Ganglienzellen, Tigroidveränderungen, p. 320.
Ganglienzellerkrankung, p. 331.
—, chronische, p. 176, 321. 331.
—, einfache, p. 176.
—, — im Paläostriatum, p. 227.
—, fettige, p. 331.
—, glasige, p. 320.
—, — im Nucl. basalis, p. 260.
— wie bei Abrinvergiftung, Thalamus opt., p. 300.
—, Neostriatum 200.
—, schwere Nissls, p. 331.
Ganglienzellreizung, primäre, p. 179, 330.
— — und fuchsinophile Granula 322.
Ganglienzellschwund, p. 331.
Ganglienzellsprengung, p. 327, 331.
Ganglienzellsprengungen der Großhirnrinde, p. 179.

Ganglienzellveränderung, glasige 330.
Ganglienzellverarmung, Paläostriatum 223.
Ganglienzellverfettung, Neostriatum 205.
Ganglion cerv. supr. 368.
— — —, retrograde Degeneration nach Exstirpation 389.
— frontale der Insekten 369.
— paropt. a. 160, 162.
— stomatogastricum 369.
— supraopt. a. 160.
Gedächtnisbesitz, innervatorischer und Stirnhirnkleinhirnsystem 134.
Gedächtnis und Bewegung 132.
Gefäße, p. 335.
—, adventitielle Lymphräume p. 340.
—, Elastikalamellen-Wirbelbildung, p. 339.
—, Elastikaveränderung, p. 338.
—, hyaline Degeneration, p. 339.
—, involutive und atherosklerotische Veränderungen, p. 346.
—, kompensatorische Intimawucherungen, p. 341.
— im Paläostriatum 164.
—, paläostriäre, fuchsinophile Granula in, p. 246.
—, perivaskuläre Gliose, p. 341.
—, progressive Veränderungen, p. 341.
—, reaktive Veränderungen, p. 338.
—, regressive Veränderungen, p. 336.
—, senile, p. 337.
—, Thrombenbildung, p. 339.
—, Verkalkungen, p. 337.
—, Atherombildung, p. 254.
Gefäßbündelbildung, p. 342.
Gefäßeinlagerungen, p. 342.
Gefäßerkrankungen im Nucl. dent., p. 307.
Gefäßkugeln 326.
Gefäßneubildungen, p. 342.
Gefäßprozeß bei kombiniert spastischer P. a., phys. 123.
Gefäßveränderungen, arteriosklerotische, p. 250.
— im Paläostriatum, p. 245.
Gefäßveränderungen, senile, p. 250.
Gefäßvermehrung, relative, p. 342.
Gefäßverschlüsse 596.
Gefäßverteilung 624.
Gefäßwände im Linsenkern, p. 250.
Gefäßwand, hyaline Entartung, p. 250.
—, Körnchenzellen in der, p. 253.
Gefäßwandschwund, p. 250.
Gefäßwandverfettung, p. 250.
Gegengewicht, phys. 84.
Gegenschweremuskel 568.
Gehirn, Prädilektionsstelle 607.
— als Widerstandsorgan, ph. 146.
Gerodermia und Senilismo 623.
Geschlechtsdrüsen, Bedeutung für das Gehirn und Senium 623.
Geschwindigkeitskurve der Bewegung 53.
Gewebsflüssigkeit, Niederschlagsprodukte der, p. 342.
Giftwirkungen, spezifische und Lokalisation im Gehirn 625.
Gipfel der Kurve bei Tabes 59.
Glasige Ganglienzellendegeneration und fuchsinophile Granula 323.
— Zellplasmaerkrankung im Nucl. basalis, p. 260.
Gleichgewichtslage im Antagonistensystem 111.
Gleichgewichtszustand, antagonistischer 94.
Glia, p. 332.
—, amöboide Umwandlung, p. 335.
—, faserige, p. 233.
—, plasmatische, und Kerne im Paläostriatum, p. 235 ff.
Gliafaserwucherung im Fasciculus solit., p. 307.
— in der Kleinhirnrinde, p. 305.
— im sensiblen Vaguskern, p. 307.
—, vegetativer Oblongatakern. p. 307.
Gliaformen, Pseudosklerose, p. 332.
Gliakammern, Heldsche 341.
Gliakerne, kleine im Paläostriatum 164.
Gliakernformen, Pseudosklerose, p. 164.
Gliarasen, Neostriatum 203.
Gliarasenbildung, p. 334.
— Neostriatum 205.
Gliareaktion des Neostriatum 167.
Gliaretikulum, Neostriatum, p. 217, 218.
Gliawucherung im Großhirn, p. 182.
— im Rückenmark, p. 308.
Gliazellen, Alzheimersche, p. 333.
—, gemästete, p. 333.
— Monster-, Neostriatum, p. 212.
—, im Neostriatum, p. 215.
— bei Pseudosklerose, p. 333.
Gliazellinkrustationen, p. 332.
Gliose, perivaskuläre, 341.
Globus pallidus, norm. Histol. 162.
— —, Nomenklatur 155.
— — s. Paläostriatum.
Glühkathodenröhre 131.
Glykogen 416.
Glykogenmobilisierung 380.
Glykosurie 368.
Gnathostomen, Grenzstrang der 373.
Golgiapparat, intrazellulärer 406.
Golginetz, endozelluläres 321.
— — in Ganglienzellen des Palästriatum, p. 235.
—, perizelluläres, p. 267, 332.
— — im Paläostriatum, p. 237, 238.
Golgischer Apparat 416.
— Binnenapparat im vegetativen Oblongatakern, p. 288, 294.
— Typ der Ganglienzellen 162.
Granula, eosinophile in Zellen des vegetativen Oblongatakerns, p. 285.
—, fuchsinophile, Neostriatum 217.
—, — im Paläostriatum, p. 241 ff.
Greisenschwund und Nebenniere 622.
Grenzpolarisation 423.

Grenzstrang bei den Gnathostomen 373.
Großhirn-Kleinhirnsystem bei Wilson, ph. 141.
Großhirnrinde, Arteriofibrose der, p. 175.
— und Chorea, ph. 145.
—, Fibrillenveränderung 324.
—, Molekularschicht bei P. a., p. 182.
— Schrumpfungsvorgänge, p. 332.
Grundrhythmus des Muskelstroms 93.
Grundsubstanz, Neostriatum 217.
—, Paläostriatum 220.
Guanidin und Epithelkörper 621.

Halsreflexe 521.
Haltung 86, 531.
—, gebückte, der Greise 41.
—, hemiplegische und Tonus 98.
— und Tonus 455, 456.
Haltungstier 566.
Handlung als Reflex 55.
Härtegrad und Muskeltonus 81.
Haubenbahnen, Forelsche, a. 168.
Haubenbündel 169.
—, Paläostriatum, p. 223.
Hauptagonisten, phys. 48.
—, direkte Schreibung der 73.
Hauptimpuls der Bewegung 126.
Hautwiderstand 131.
Headsche Zonen, differentiell bei P. a. 46.
Heidenhainsches Lippenphänomen 459.
Heldsche Gliakammern, p. 341.
Hemiatrophia faciei bei P. a. 47.
Hemiparalysis agitans 40.
Hemiplegie 583.
—, beeinflußte Kurven bei 66.
—, Bewegungsentwurf bei 68,
—, Bewegungskurve der 63.
—, Differenzzeit der Antagonisten bei, ph. 64.
—, eigentlich spastische Kurven bei 66.
—, erhöhter Tonus 65.
—, gebundene Kurven bei 67.
Hemiplegie, Höchstgeschwindigkeit, ph. 63.
—, kompensatorischer Reflex 515.
—, Kurvenform 66.
—, Kurvenserien bei, ph. 68.
—, Muskelverdickungskurven 489.
—, Neigung zu Beugespasmus 67.
—, Rückstoß 64.
—, Spasmenbereitschaft 489.
—, Spasmenserien 67.
—, Steilheitsquotient 63, 64.
—, zentrale Komponente des Tonus 65.
Hemiplegiker, Bewegungs- u. Koordinationsmechanismus 515.
Hemitonie 503.
Hemmung, aktive 479.
—, Definition des Begriffs 479.
—, Nachlassen bei Chorea, ph. 143.
—, physiologische Vorstellung von der 135.
— und Tonussenkung 113.
Hemmungsniveau im Gehirn 146.
Hemmungsreiz beim Tretreflex 111.
Hemmungsvorgang, Antagonistenerschlaffung als 56.
Heringsche Schleife 50.
Hinterstrangerkrankung, p. 308.
Hirnstamm-Serien, P. a. 182.
Hirudo medicinalis 371.
Histidin 406.
Histologische Technik 195.
Höchstgeschwindigkeit bei Tabes ph. 61, 62.
—, Hemiplegie ph. 63.
—, Wesen der 54.
Hochfrequenzverstärker für Muskelströme 131.
Hockstellung des Affen 569.
— und Sperrmuskulatur 98.
Höhenabnahme der Bewegungskurve bei P. a. 128.
Höhlenbildung im Paläostriatum, p. 244.
Höhlengrau, zentrales anatom. Zugehörigkeit des 154.
Holmgrensche Kanälchen in Ganglienzellen des Nucl. basalis, p. 266.
Holmgrensche Kanälchen 321, 416.
Hyaline Entartung der Gefäßwand, p. 250.
— Körper 326.
Hydroidstöckchen 415.
Hyperglykämie, alimentäre 396.
Hyperkinese, Erklärung der 557.
—, psychomotorische 146.
Hyperkinesie, kortikale 133.
Hypermetrie bei Athetose, ph. 152.
Hypertonie, phys. 47.
— bei Adiadochokinese und P. a., ph. 129.
— und Athetose 150.
Hypophyse und Senium 622.
Hypophysenhinterlappen, Innervation 401.
Hypothalamus 154.
—, Fibrillenveränderung 324.
— und Chorea, ph. 146.
— bei P. a., p. 272.
— der Vögel 157.
Hypotone Bewegung bei Chorea, ph. 142.
— Prozesse und Muskelstrom 92.
Hypotonie bei Athetose, ph. 150.
— bei Chorea 144.
— bei Spasmus mobilis, ph. 149.
— bei Tabes 63.
Hypotonisches Verhältnis im experimentellen Muskelsystem 85.
Hysterese und Stabilität 422.
— und Muskelstrom 94.
Hysterie, Differentialdiagnose zwischen Linsenkernerkrankung und, ph. 141.
Hysteriker, tonische Haltung beim, ph. 131.

Identifikation, primäre bei Chorea 146.
Ikterus neonatorum 402.
— bei P. a., 47.
Imidoazolyläthylamin 406.
Induktion, simultane 481.
—, sukzessive 77, 481.
—, — und Adiadochokinese 126.
—, — bei Amputierten 79.

Induktion, sukzessive und Rückstoß 130.
Infundibulum, anatomische Zugehörigkeit des 154.
Innervation, alternierende beim Tremor 110.
—, fehlerhafte b. Tabes 62.
—, korrelative 484.
—, psychomotorische bei Wilson 140.
—, reziproke 481.
—, tonisch-kataleptische, p. 133.
—, verkehrte bei Chorea, ph. 144.
Inophragmen 415.
Insekten, vegetatives Nervensystem 369.
Insertionskontraktur bei Chorea, ph. 143.
Instinkthandlungen 550.
Instinktive Bewegung resp. Handlung 547.
Intensitätsschwankung, periodische, bei Reflexkoppelung 111.
Intentionstremor 6, 8, 11.
— und P. a. 120.
Interferenzkurve bei reinen Kontraktionskurven 76.
Interpolation der Bewegungskurven 48.
Intimawucherung, kompensatorische, p. 341.
Involutive Veränderungen 593.

Kachexie bei P. a. 47.
Kalkkonkremente, p. 342.
Kammermuskel und Vagus 376.
Kapillaraneurysmen, p. 336.
Kapillarapoplexie, p. 336.
Kapillarelektrometer 449.
Kapillarfibrose, p. 340, 346.
— im Kleinhirn, p. 305.
Kapselzellen in Spinalganglien p. 311.
Katalyse im kolloidalen System 432.
—, pulsierende 432.
Katatoniker, tonische Haltung beim 131.
Katatonose 466.
Kernauflagerungen, p. 320.
Kernerkrankung, schwere, p. 331.
Kernerkrankung, schwere, der Ganglienzellen im Paläostriatum, p. 230.
— — der Großhirnrinde, p. 179.
Kernkörperchen, p. 318.
Kernteilung, p. 318.
Kernveränderungen, p. 318.
Keulen in Ganglienzellen, p. 325.
Kinese, Störungen der 528.
Klammerreflex 569.
Kleinhirn, p. 358.
— bei Chorea, ph. 147.
— als Akkumulator 578.
—, Funktion des 522ff.
—, pathologische Veränderungen und Pulsionen des 24, 26.
— und Rumpfataxie, ph. 146.
— als Sinnesorgan 548.
—, Verödungsherde, p. 302.
Kleinhirnanteile, ataktische, bei Athetose, ph. 150.
Kleinhirnapparat bei Wilson, ph. 141.
Kleinhirnbahnen, zentrifugale und zentripetale bei Chorea, ph. 147.
Kleinhirnerkrankungen, Bewegungskurven, ph. 71.
Kleinhirnherde, Bedeutung für die P. a. 535.
Kleinhirnhemisphären und Stirnhirn 133.
Kleinhirnkomponente bei P. a. 129.
Kleinhirnsklerose, Bewegungskurve, ph. 71.
Kleinhirnstarre und Adiadochokinese, ph. 127.
Kleinhirnsymptome bei P. a., phys. 130.
Kleinhirnzyste, Bewegungskurve, ph. 71.
Kletterreflex 569.
Klonus und Tonusschwankung 113.
Knochenfische, primäres Epistriatum, a. 155.
—, Streifenhügel der, a. 155.
—, Tract. strio-hypothalamus der, a. 155.
Kniesehnenphänomen, Rückstoß des, ph. 52.
Knochenkuppelung 574.
Kniesehnenreflex, asthenischer 97.
Kniesehnenreflex beim Hemiplegiker und Astheniker 96.
—, spastischer 97.
Kniesehnenreflexapparat von Weiler 48, 49, 52.
Kollaterale Synergisten, ph. 48.
Kolloidverfestigung und Sperrung 81.
Kompensation beim Muskelstrom 87.
Kombiniert-spastische Kurvenform bei P. a. 122.
Kondensator 567.
Kondensatoranwendung beim Muskelstrom 86, 87.
Konstitutionelle Unterschiede im Muskelstrom 94.
Konstitutionstyp, asthenischer 100.
Kontraktilität als allgemeine Eigenschaft des Protoplasma 412.
Kontraktionshöhe bei Adiadochokinese und P. a., ph. 129.
Kontraktionskurven, reine 74.
— —, Antagonistenerschlaffung 74.
— —, fehlende Antagonistenreaktion bei 77.
— —, Ausholbewegung bei 76.
— —, Erschlaffung 76.
— —, Interferenzkurve 76.
— —, passives Nachlassen 76.
— — bei Oberarmamputierten 79.
— — Reihenbewegung bei 77.
Kontraktionsnachdauer 88.
— und Adiadochokinese ph. 130.
— bei P. a. ph. 136.
— bei striären Herden, ph. 131.
— bei striärem Herd, Muskelverdickungskurve 503.
Koordinationsstörungen bei Athetose 150.
— bei Chorea 144.
Kontraktionswelle, Länge der 412.
Kontraktionszustand und Reflex 113.
— bei Wilson, ph. 139.
Kontrakturen 354, 356.
— und pathologischer Befund 353.

Kontrakturen und Schwund der Grundsubstanz 354.
Kontrakturstellung 569.
—, Begründung der 570.
Koordination 478.
Koordinationslehre, Foerster 510.
Koordinationsmechanismus bei den Hemiplegikern 515.
— bei P. a. 516.
Koordinationsstörungen bei Athetose, ph. 150.
— bei Chorea, ph. 144.
— bei Chorea 539.
— physiol. 48.
— und Tremor 115.
Koordinatorische Vorgänge bei einer Willkürhandlung, Zusammenfassung 514.
Koordinierte Willkürbewegungen, Ablauf der 54.
Kopfstellung und Tonus 521.
Körnchenzellenabbau, p. 335.
Körnchenzellen in der Gefäßwand, p. 253.
— in der Großhirnrinde, p. 176.
— im Kleinhirn, p. 305.
—, Neostriatum 215.
Körnchenzellenherd, Paläostriatum, p. 235.
Körnerzellen, spezifische Affinität zu 559.
Körperhaltung 56.
— und Stellreflexe 100.
Kortikale Reziprozität 575.
Kortikothalamische Bahn 577.
Kratzreflex 112.
Kuppe und Adiadochokinese, ph. 126.
Kuppen, Bewegungskurve, ph. 127.
Kuppenbildung, P. a., ph. 101, 123.
— und Kurvenhöhe bei P. a. 129.
Kurloffkörper p. 288, 322.
Kurven, ataktisch-hypotonische 79.
—, Auswertung 50.
—, eigentlich spastische bei Hemiplegie 66.
—, beeinflußte, bei Hemiplegie 66.
—, gebundene, bei Hemiplegie 67.
—, spastisch-ataktische 68.
Kurvenanstieg bei Tabes 59.
Kurvenformen bei P. a. 121.
Kurvenhöhe bei P. a. 101.
Kurvenserien bei Hemiplegie 68.

Labyrinthexstirpation und physiologische Folgen 520.
Lagegefühl und Muskelbewegung 78, 79.
Lageverhältnisse im Muskelstumpf 78.
Lähmung bei P. a., physiol. 47.
Lam. medullares des Paläostriatum 163.
Längsbündel, basales, bei Amphibien 156.
—, hinteres, a. 169, 389.
Längsfibrillen 413.
Längsquerschnittsstrom 88.
Larynx bei P. a. 10.
Latenzzeit bei P. a. 132.
— der Willkürbewegung 53.
Latissimus dorsi, Muskelverdickungskurve 512.
Leberausschaltung und Gehirn 626.
Lebererkrankung als Ursache von Gehirnkrankheiten 626.
Leber, Funktionsprüfung nach Widal 626.
— bei P. a., klin. 47.
— und P. a. 400.
Leberzirrhose bei Wilsonscher Krankheit 400.
Lethargika, pathologische Differentialdiagnose 599.
Linsenkern, fuchsinophile Degeneration im, p. 254.
—, Gefäße im, p. 250.
—, Nomenklatur 155.
— als Sinnesorgan 548.
Linsenkernerkrankung und Hysterie, Differentialdiagnose zwischen, ph. 141.
Linsenkernschlinge, a. 163, 168.
— bei P. a. 169.
— Paläostriatum, p. 223.
Linsenkernsymptome mit Spasmen 139.
Lipoiddegeneration 328.
Lipoidinfiltration 328.
—, grobkugelige, p. 332.
Lipoidprodukte im Nucl. bas., p. 270.
— im Paläostriatum 164, p. 235.
Lipoidstoffe der Ganglienzellen 328.
Lipophile Kerne, p. 269.
Lippenphänomen, Heidenheinsches 459.
Lissauersche Herdparalyse 317.
Lokalisation 542.
Luysscher Körper, a. 169, p. 358.
— —, anatomische Zugehörigkeit 155.
— — bei Chorea, ph. 147.
— — und Nucl. entopedunc., a. 157.
— — bei P. a. 279.
Lymphräume, adventitielle, p. 340.

Manganvergiftung 626.
Markfraß, p. 330.
Markscheiden, p. 328, 330.
Markscheidenabbau im Paläostriatum, p. 236.
Markscheidenbild, Neostriatum, p. 213.
Markstrahlen, Paläostriatum, p. 223.
Melancholie, Bewegungskurve 136.
Melanine 403—406.
Melaninpigment 366.
Methoden, histol. 195.
Milchsäure-Konzentration und Tonus 426.
Mitbewegungen 521.
Mitbewegungen bei Chorea, ph. 145.
Mitochondrien 321, 322, 416.
Monakowsches Bündel 169.
— — bei Chorea 147.
Monomolekulare Reaktionskurve 441.
Morphologischer Befund 360.
Morulaformen, p. 327.
Multiple Sklerose, ähnliche Großhirnrindenherde bei P. a. 175.
— —, Antagonistenbremsung bei 71.
— —, Ataxie bei 71.
— —, Bewegungskurven 68, 71.
— —, Differentialdiagnose, p. 599.
— —, Prädilektionstyp 71.

Multiple Sklerose, Rückstoßbremsung bei 71.
— —, Spasmen bei 71.
Muschelmuskel 81.
Musculus retract. penis 414.
Muskelaktionsstrom 48.
—, Amplitude des normalen 57.
—, Anstieg des Nullpunktes bei P. a., ph. 123.
— und Autotonus 87.
—, Beginn 57.
—, biphasischer bei P. a. 131.
— bei Chorea 143, 144.
— und Elektrolytenverschiebung 89, 93.
— bei Fingerbewegung 55, 56.
—, Flüssigkeitsverschiebung und langwelliger 87.
— des Fußklonus 109, 110.
— des glatten Muskels 86.
—, Grundrhythmus des 93.
—, Kompensation beim 87.
—, Kondensatoranwendung beim 86, 87.
— -Kurven 99.
— — bei Athetose, ph. 148.
— — bei P. a., ph. 130.
—, 50er Rhythmus 85.
—, langwelliger 88.
—, monophasischer beim Kniesehnenreflex 97.
— und Poliomyelitis 93.
— und Potentialdifferenz 89.
— und Rückenmarkdurchschneidung 86.
— Saitenverschiebung bei Poliomyelitis 93.
— bei Tabes 58.
— bei zervikaler Tabes 98.
— und Muskeltonus 87.
— und Tonus, biphasischer 85.
— und Tonus 93, 131, 462.
—, Treppenphänomen im 94.
— und Veratrinmuskel 89.
— und Vierhügelschnitt 86.
—, Zackenhöhe im 92.
—, Zackenzahl im 92.
Muskelaktionsstromrhythmus 77.
— bei Chorea 144.
— bei extrapyramidalen Erkrankungen 137.
Muskel, Belastung 83.
—, enterozeptives System des quergestreiften 378.
—, glatter 417.
Muskel, glatter, Akkommodationsfähigkeit 420.
—, —, Aktionsstrom 430.
—, —, Arbeit 428.
—, —, Arbeitsleistung 420.
—, —, Autotonus 426.
—, —, Dauerverkürzung 427.
—, —, Energieumwandlung 428.
—, —, Energetik und Substanztonus 426.
—, —, Be- und Entlastungskurve 417.
—, —, Erregung 418.
—, —, Funktion 417, 420.
—, —, idealer 428.
—, —, Osmotischer Druck 429.
—, —, Quellungsverhältnisse 425.
—, —, Quellungswärme 429.
—, — und quergestreifter, funktionell 82.
—, —, realer 428.
—, —, Reizung 418.
—, —, — und Erregung 418.
—, —, —, chemische 419.
—, —, —, elektrische 419.
—, —, —, mechanische 418.
—, —, refraktäre Periode 422.
—, —, spontane Pulsationen 431.
—, —, Stoffwechsel 427.
—, —, Substanztonus 423.
—, —, Summation 422.
—, —, Temperaturreize 419.
—, —, Wärmetönung 428.
—, —, Zuckungsform 421.
Muskelansprechbarkeit und Bewegungskurve 136.
Muskeldelirium 505.
Muskelelastizität 131.
— und Tonus 467.
Muskelerschlaffung, Stoffwechselvorgang bei 56.
Muskelglykogen 416.
Muskelgruppen, koordinatorische 134.
— -Härte 83.
Muskelhärte und Tonus 79. 94, 456.
Muskelhärtekurven von P. a. 497.
Muskelkontraktion, Ficksche, Weißsche, Grützersche Theorie 80.
Muskelkontraktionskurve 83, spastische 84.
Muskelkontraktion, tonische 88.
Muskeln, Sperr- und Verkürtungs- 82.
Muskelnervensystem beim Seeigel 81.
Muskel, Quer und Längsstreifung bei Wirbellosen 415.
—, partiell entarteter 94.
—, *quergestreifter* 88, 435.
—, —, Aktionsstrom 446.
—, —, Arbeitsleistung 450.
—, —, Autotonus 445.
—, —, Chemismus 448.
—, —, Dehnung 435.
—, —, Dehnungsverhältnisse am innervierten 436.
—, —, Dynamik 450.
—, —, Energetik 450.
—, —, Entartungsreaktion 447.
—, —, Ermüdung 443.
—, —, Ermüdeter Muskel 445.
—, —, Erregbarkeit 439.
—, —, Funkesche Nase 443.
—, —, Funktionen 441.
—, —, Glykogengehalt 448.
—, —, Koagulationstemperatur 440.
—, —, Kontraktionsnachdauer 437.
—, —, Kontraktionstheorie 448.
—, —, Kreatingehalt des Muskels 460.
—, —, Maschinentheorie 450.
—, —, Milchsäure 448, 450.
—, —, Nachdehnung 436.
—, —, Oberflächenspannungstheorie 449.
—, —, Osmose 435.
—, —, Permeabilität 435.
—, —, Quellungstheorie 449.
—, —, Reizung, chemische 437.
—, —, —, elektrische 437.
—, —, —, mechanische 437.
—, —, Resistenzgrad 468.
—, —, Sarkoplasma 445.
—, —, Sarkoplasmagehalt 437.
—, —, Sarkoplasmatheorie 437.
—, —, Schließungsdauerkontraktion 437.

Muskel, quergestreifter, Semipermeable Plasmahaut 435.
—, —, Sherringtonsches Phänomen 459.
—, —, Spannungssubstanz 450.
—, —, Spannungszustand 451.
—, —, Superposition 441.
—, —, Tonus 452.
—, —, Temperatureinfluß 439.
—, —, Tetanus 441.
—, —, Treppenphänomen 443.
—, —, Veratrin 77, 445.
—, —, Verbrennung 450.
—, —, Vergiftungen 445.
—, —, Willkürrhythmus 446.
—, —, Zuckungsform 440.
— -Sperrung 83.
—, Stoffwechsel im 90.
—, Verschieblichkeit der Sperrschwelle 82.
Muskelresistenzkurve 79.
Muskelstarre, arteriosklerotische 598.
— —, Verdickungskurve 528.
Muskelstroms. Muskelaktionsstrom.
Muskelstreifung, Längs- und Quer- 86.
Muskelstumpf, Lageverhältnis im 78.
— Sensibilität im 78.
Muskeltonus, Definition 451.
— und Muskelhärte 79.
—, parasympathischer 473.
—, Regulationszentrum, 392.
— und Strom 87.
Muskelverdickungskurven, Technik 484.
—, gekoppelte 484.
—, normale 486ff.
— und Deltoideus, Korakobrachialis, Latissimus, Pektoralis 512.
—, nachdauernde Kontraktion bei P. a. 494.
—, Kontraktionsnachdauer bei striärem Herd 503.
—, arteriosklerotische Muskelstarre 508.
—, Muskeldelirium 505.
— bei Hemiplegie 489.
— bei P. a. 492ff.
— bei striärem Ausfall 503.
Muskelverdickungskurven bei Tabes 490.
—, initiale Antagonistenspannung 487.
— und psychomotorische Konstitution 485.
—, Übersicht 485.
Muskelzustände 85.
Muskelzustand und Sympathikuseinfluß 90.
Myographion 48.
Myoklonusepilepsie, p. 325.
Myosingranula 416.
Myotonische Reaktion 438.
Myotonische Reaktion bei Adiadochokinese, ph. 130.
Myxödeme fruste und Senium 609.
— und P. a. 607.

Nachdauernde Kontraktion des Protagonisten bei P. a. 494.
Nachdehnung bei Chorea, ph. 143.
Nachkontraktion bei Adiadochokinese 130.
Nachlassen, passives, bei reinen Kontraktionskurven 76.
Nachschwankungen bei Pseudosklerose 139.
—, spastische, bei P. a. 120.
—, —, bei Pseudosklerose 123.
Nadelelektrode 131.
Nebennierenrinde, Cholesterin 622.
Nebennierenschwund und Senium 622.
Neostriäre Faserung 168.
Neostriäre Zellen und Chorea 41.
Neostriatum 354, p. 331.
—, Achsenzylinder, p. 217.
—, Adventitialzellen, p. 215.
—, adventitielle Räume im p. 250.
— der Amphibien, a. 156.
—, anatomische Zugehörigkeit des 155.
—, Auflockerungsherde, p. 198.
—, Einteilung des, nach Cajal 165.
—, eisenhaltige Pigmente, p. 213.
—, Entwicklung und Bau 154.
—, Etat fibreux, p. 215.
Neostriatum, fuchsinophile Granula, p. 217.
—, Ganglienzellen des, p. 200, 215, 217, 218.
—, Ganglienzellenabbau, p. 205.
—, Ganglienzellatrophie, p. 210.
—, —, einfache, p. 204, 209.
—, Auflösungsform der Ganglienzellen, p. 204.
—, Ganglienzellerkrankung, p. 200.
—, Ganglienzellfibrillenveränderung, p. 218.
—, Ganglienzellen, kleine, p. 211.
—, —, Plasmaschwund, p. 212.
—, —, —, Endzustände, p. 213.
—, —, Riesenformen, p. 219.
—, Ganglienzellschwund, einfacher, p. 213.
—, Ganglienzellverfettung, p. 205.
—, Gliarasen, p. 203.
—, Gliarasenbildung, p. 205.
—, Gliareaktion 167.
—, Gliaretikulum, p. 217, 218.
—, Gliazellen, p. 215.
—, —, große, p. 212.
—, Grundsubstanz, p. 217.
—, Kapillarnetz 167.
—, Kernteilung, amitotische 207.
—, kontrakturierte Fälle 356.
—, Kopf des, p. 167.
—, Körnchenzellen, p. 215.
—, Lipoidinfiltration der Ganglienzellen, p. 207.
—, Markscheidenbild, p. 213.
—, Markstrahlen, p. 217.
—, Monstergliazellen, p. 212.
—, Nomenklatur 155.
— und Nucl. ant. thalam, a. 157.
—, Putamen, p. 195, 217.
—, Veränderungen, Zusammenfassung, p. 219.
—, Pigment, p. 210.
—, Radiärfaserung 213.
—, Riesenzellen des 356.
— beim Säuger 158.
—, Schaltzellen, p. 212.
— und Schleifenkern 157.
—, Senildemente, p. 195.

Neostriatum, spongiöser Schwund, p. 198.
—, Trabantzellen, p. 217.
—, Trabantzellenkerne, progressive, p. 207, 208.
—, Trabantzellenkerne, regressive, p. 218.
—, Vakuolenbildung in Ganglienzellen, p. 203.
—, Vakuolen im Grundgewebe, p. 217.
—, Zellformen 165.
—, Zellverarmung, p. 198.
—, Zysten 217.
Nernst-Riesenfeldsches Schema 423.
Nervenaktionsstrom 88.
Nervennetz 478.
— der Zölenteraten 111.
Nervenprinzip 454.
Nervus intest. vagi 371.
— splanch. bei Knochenfischen 373.
Neurofibrillen 321.
Neuronophagie, p. 335.
Niederschlagsprodukte der Gewebsflüssigkeit, p. 342.
Nucl. ambiguus 363.
— amygdalae, Genese 157.
— ansae lenticularis, Nomenklatur 155.
— — — s. Nucl. basalis 159.
— — peduncularis, Nomenklatur 155.
— — — s. Nucl. basalis 159.
— ant. thalam. und Neostriatum, a. 157.
— basalis, Nomenklatur 155.
— — bei Amphibien, a. 156.
— —, Argyrophile Körnchen in Ganglienzellen des, p. 262.
— —, Binnenkörper in Ganglienzellen des, p. 265.
— —, Corp. amylacea, p. 260.
— —, Druse im, p. 270.
— —, Erkrankungsform bei P. a., p. 256.
— —, Fibrillenerkrankung, p. 261.
— —, Fibrillenveränderung 324.
— —, Ganglienzellfibrillen-Inkrustation im, p. 264.
— —, Ganglienzellen, perizelluläres Netz 265.
Nucl. basalis, Ganglienzellverfettung, p. 256.
— —, Glasige Zellplasmaerkrankung, p. 261.
— —, Gliakernvermehrung, p. 256.
— —, Lage und Bau in der Tierreihe 159.
— —, Lipoidprodukte im, p. 270.
— —, Ontogenese und Phylogenese 158.
— —, bei P. a., Zusammenfassung, p. 271.
— campi Forel von Cajal, a. 162, 391.
— caudatus beim Säuger 158.
— dentatus, p. 305. 331.
— —, spongiöser Schwund, p. 307.
— entopeduncularis, a. 156.
— — und Luysscher Körper, a. 157.
— infundibulo-mamillaris 389.
— lat. thalami bei P. a., p. 300.
— magnocellularis thal. 389.
— paraventr. 389.
— periventr., p. 387.
— —, Achsenzylinderhosen im, p. 272.
— —, a. 162.
— —, Ganglienzellen, p. 321.
— —, —, tropfige Entmischung im, p. 275.
— —, —, wabige Degeneration im, p. 274.
— —, Ganglienzellfibrillen, p. 273.
— —, Lage, Bau, Verbindung 388 ff.
— — bei P. a. 169, 272.
— —, Trabantzellenveränderungen, p. 274.
— pigmentosus deuterencephalicus 403.
— — — bei P. a., p. 279.
— ruber 391, a. 169.
— — bei Chorea, ph. 147.
— salivatorius 368.
— subst. innominat., a. 160.
— — —, Nomenklatur 155.
— terminalis 368.
Nullinie, Höhersetzung bei Pseudosklerose ph. 139.
Nullinieneinstellungen im Antagonisten ph, 133.
Nullinienerhöhung des Elektrokardiogramms 87.
Nullinienverschiebung bei Chorea, ph. 143.
Nullpunkt, absoluter, des Saitengalvanometers 94.
— Anstieg des, bei P. a. 123.

Oberarmamputierte 48.
—, Kontraktionskurven 79.
—, Muskelkurven 73.
Oblongatakern, vegetativer s. Vegetativer Oblongatakern
Ösophagealganglion 369.
Okulomotoriuskern, sympathischer, bei P. a., p. 280.
Olive, untere, bei P. a., p. 189.
Ontogenese des Streifenhügels 154.
Orientierungsbewegung 55.
Osmotischer Druck 466.
Osteoporose und Parathyreoideae 620.

Paläokortex der Selachier, a. 155.
Paläostriatum 356, p. 331.
—, Achsenzylinderquellung p. 237.
—, Achsenzylinder im, p. 238, 239.
—, Zugehörigkeit des, a. 155.
—, Bioblasten im, p. 242.
—, chronische Chorea, p. 223.
—, chronische Ganglienzellerkrankung im, p. 227.
—, endozelluläres Golginetz in Ganglienzellen des, p. 235.
—, Endstadium der Degeneration, p. 241, 243.
—, Entwicklung 154.
—, Erkrankungsform bei P. a., Zusammenfassung, p. 254.
—, Erweichungsherd im, p. 244.
—, Faserglia im, p. 239.
—, Faserung des 168.
—, Fettige Degeneration der Ganglienzellen im, p. 233.
—, Fibrillenveränderung 324.
—, Ganglienzellen, p. 220.
—, —, normale 224.
—, Ganglienzellfibrillenveränderungen im, p. 233 ff.

Paläostriatum, Ganglienzellschwund, einfacher 224.
—, Ganglienzellverarmung 223.
—. verflüssigte Ganglienzellen p. 226.
—, zersprungene Gauglienzellen, p. 225.
—, Gefäße 164.
—, — des Kapillarsystems 164.
—, Gefäßveränderungen, p. 245.
—, fuchsinophile Granula, p. 241ff.
—, große Gliazellen, p. 227.
—, Grundsubstanz, p. 220.
—, Haubenbündel, p. 223.
—. Höhlenbildung im, p. 244.
— und juvenile P. a. 41.
—, Kernerkrankung, schwere, der Ganglienzelle im, p. 230.
—, kleine Gliakerne, p. 164.
—, Körnchenzellenherd, p. 235.
—, Lam. med. 163, p. 223.
—, Linsenkernschlinge, p. 223.
—, Lipoidprodukte im, p. 235.
—, lipoide Strukturen, p. 164.
—, Lückenbildung, p. 189.
—, Markstrahlen, p. 223.
—, Markscheidenabbau im, p. 236ff.
—, Nomenklatur 155.
—, plasmatische Glia und Kerne im, p. 235ff.
—, Passagefasern im, p. 238.
—, pathologische Anatomie 220.
—, perizelluläre Räume, p. 237.
—, perizelluläres Golginetz im, p. 237.
—, Quellung plasmatischer Strukturen im, p. 237.
—, seniles, p. 236.
—, siderophile Produkte, p. 165.
—, Trabantzellenvermehrung im, p. 226.
—, Weigertsche Gliafasern im, p. 244.
—, Zellen, spezifische Affinität 559.
Pallidum, schwere Erkrankung des 354.
Pallidumsyndrom 135.
Pankreasreizung und vegetativer Oblongatakern 381.
Papillarmuskel 440.
Papillarmuskel und Sympathikus 376.
Paradoxes Phänomen (Westphal) 13.
Paralyse, progressive und Chorea 146.
Paralysis agitans, Ataxie 359.
— —, Ätiologie 592.
— —, Adiadochokinese bei 102, 126.
— —, — und Kontraktionshöhe, ph. 129.
— —, Affektstörung und pathologischer Befund 359.
— —, Augenstörungen 359.
— — und Basedow 607.
— — und Bewegungsablaufmodell 584.
— —, Bewegungsentwurf bei 105.
— —, fortlaufende Bewegung bei 101.
— —, Bindung der Bewegungskurve bei 102.
— —, Dauer der Erkrankung 353.
— —, degenerative Prozesse 557.
— —, Differentialdiagnose 592.
— —, Drusen und klinischer Befund 359.
— — und endokrine Drüsen 608.
— —, Epithelkörper und 609.
— —, Fibrillenveränderung und klinischer Befund 359.
— —, frühzeitige Erkrankung 353.
— —, Gedächtnisstörung und pathol. Befund 359.
— —, Gefäßprozeß bei kombiniert spastischer, phys. 123.
— —, Geschichte der 544.
— —, Inkontinenz, p. 359.
— —, Intelligenzstörung und pathol. Befund 359.
— — -Kranke, Bewegungskurve 101.
— —, rückstoßlose Bewegungskurve bei 105.
Paralysis agitans, sinusförmiger Bewegungsablauf 101.
— —, Zitterer, Bewegungskurve 102.
Paralysis agitans, Klinik.
— —, —, Abduzens 26.
— —, —, Ablenkbarkeit 36.
— —, —, Achillessehnenreflex 27.
— —, —, Adiadochokinese 25.
— —, —, Affektanomalien 43.
— —, —, Affektlage 37.
— —, —, Akathisie 14, 40.
— —, —, Akinese 21, 43.
— —, —, Akromegalie 46.
— —, —, Aktive Beweglichkeit 43.
— —, —, Akustikus 26.
— —, —, Alimentäre Hyperglykämie 29.
— —, —, Altersblödsinn 32.
— —, —, Alzheimersche Krankheit 39.
— —, —, Antagonistenerschlaffung 12.
— —, —, Antagonistenkontraktionsnachdauer 22.
— —, —, Antagonistenphänomen 22.
— —, —, Anstrengung und Ausbruch 2.
— —, —, Aphasie 26.
— —, —, Aphasische Störungen 27.
— —, —, Apoplexie 3, 4, 8, 26, 27.
— —, —, Arteriosklerose 30, 38.
— —, —, Arteriosklerotische Form 42.
— —, —, — Muskelstarre und 45.
— —, —, Arthritis 32.
— —, —, — deformans 46.
— —, —, — —, als Komplikation 2, 17.
— —, —, Asthma bronch. 30.
— —, —, Ataxie, Differentialdiagnose 46.
— —, —, Ateleokinese 25.
— —, —, Atypische Fälle 41, 42.

Paralysis agitans, Klinik, Aufmerksamkeit 36.
— —, —, Augenerkrankungen 30.
— —, —, Babinski 27.
— —, —, Bárànyscher Zeigeversuch 25.
— —, —, Basedow 32.
— —, —, Bauchdeckenreflex 27.
— —, —, Beginn 2, 43.
— —, —, —, plötzlicher 3.
— —, —, —, schleichender 3, 5.
— —, —, Beruf, Einfluß des 1.
— —, —, Berührungsgefühl bei 28.
— —, —, Bewegungen, aktive und passive 43.
— —, —, Bewegungsablauf 22.
— —, —, Bewegungsbeginn 43.
— —, —, —, Störung des 18.
— —, —, Bewegung, Einfluß auf den Tremor, symptomatol. 7.
— —, —, Bewegungskurve und Rigidität 40.
— —, — Bewegungslosigkeit 21.
— —, —, — und Rigidität 23.
— —, —, Blutdruckerhöhung 30.
— —, —, Blutzuckerspiegel 29.
— —, —, Bradykinese 40.
— —, —, Bulbäre Störungen 10.
— —, —, Charakterveränderungen 38.
— —, —, Cholera 2.
— —, —, Cochlearis 26.
— —, —, Darm 32.
— —, —, Dauerbabinski 27.
— —, —, Dekubitus 18, 21.
— —, —, Démarche trépidante 17.
— —, —, Depressive Affektlage 33.
— —, —, Diagnose 9, 11, 12.
— —, —, Differentialdiagnose 17, 39.
— —, —, Drehtremor 44.
Paralysis agitans, Klinik, Drusen und Psyche bei 39.
— —, —, Drüsen bei 31.
— —, —, Durchstreichversuch bei 36.
— —, —, Eigensinn bei 38.
— —, —, Ekzeme, chronische bei 31.
— —, —, Empfindung bei Ausführung einer Bewegung bei 22.
— —, —, Empfindungsstörungen, dissoziierte bei 28.
— —, —, Emphysem bei 30.
— —, —, Encephalitis lethargica und 42.
— —, —, Ermüdbarkeit bei 36.
— —, —, Ermüdung bei 7.
— —, —, Ethische Defekte bei 38.
— —, —, Facialis bei 26.
— —, —, Fettsucht 32, 46.
— —, —, Fixationsphänomen bei 13, 14. 16.
— —, —, Formen der 40.
— —, —, Forme fruste der 42, 43.
— —, —, Ganghemmung bei 43.
— —, —, Gangstörung der 17.
— —, —, Gedächtnis bei 35.
— —, —, Gedächtnisschatz bei 37.
— —, —, Gedächtnisstörungen bei 43.
— —, —, Gelenkflächen in kontrakturierten Gliedern bei 17.
— —, —, Gemütsbewegungen u. Ausbruch der 3, 4, 5, 6.
— —, —, Geschlechter, Verteilung der 1.
— —, —, Gesichtsausdruck bei 15, 23.
— —, —, Gicht und 2.
— —, —, Glanzhaut bei 31.
— —, —, Glaukom bei 30.
— —, —, Globus pallidus und juvenile 41.
— —, —, Glykosurie bei 29.
— —, —, Greise, normale und 41.
— —, —, Grippe und 45.
Paralysis agitans, Klinik, Halluzinationen bei 28, 34, 37, 43.
— —, —, Haltung bei 16.
— —, —, — der Arme und Hände bei 16.
— —, —, — der Beine bei 17.
— —, —, — und Kleinhirn 24.
— —, —, — in Rückenlage bei 18.
— —, —, Häufigkeit der 1.
— —, —, Haut- und Unterhautzellgewebe bei 31.
— —, —, Hemiplegie bei 26, 27.
— —, —, Heredität 2.
— —, —, Hirnnerven bei 26.
— —, —, Hitzegefühl bei 30, 31, 43.
— —, —, Hockstellung bei 13, 16, 43.
— —, —, Humor bei 36.
— —, —, Hysterie und 39, 44.
— —, —, —, Differentialdiagnose zur 34, 39.
— —, —, Hysteroide Färbung des Geisteszustandes bei 33.
— —, —, Hypertonie bei 6.
— —, —, Hypoglossus bei 26.
— —, —, Hypotonie und Kontraktur bei 46.
— —, —, Ichtyosis bei 31.
— —, —, Ikterus bei 31.
— —, —, Illusionen bei 43.
— —, —, Infektionskrankheiten und 2.
— —, —, Inkontinenz bei 32, 43.
— —, —, Intelligenz bei 23.
— —, —, Interosseusstellung bei 16.
— —, —, jugendliche 44.
— —, —, juvenile 41.
— —, —, Kältegefühl bei 30, 43.
— —, —, Kleinhirnsymptome bei der 25.
— —, —, Klimakterium und 4.

Paralysis agitans, Klinik, Kniesehnenreflexe bei 27.
— —, —, Knochenveränderungen bei 46.
— —, —, Kombinationsfähigkeit bei 35.
— —, —, Kombination von Lues und 45.
— —, —, Konfabulationen bei 38.
— —, —, Kontrakturen bei 7, 12—16, 18, 20, 41.
— —, —, —, Ganglienzellen bei 41.
— —, —, Krankheitseinsicht bei 38.
— —, —, Krieg, Einfluß auf den Ausbruch der 6.
— —, —, Lancinierende Schmerzen, differentiell bei 46.
— —, —, Langlebigkeit bei 2.
— —, —, Latenzzeit bei 21.
— —, —, Leber bei 31.
— —, —, Liquorbefund, differentiell bei 46.
— —, —, Lues und 46.
— —, —, Lymphozytensturz bei 31.
— —, —, Magendarmstörungen bei 5.
— —, —, Marche à petits pas bei 17.
— —, —, Markfraß und Psyche bei 39.
— —, —, Merkfähigkeit bei 34.
— —, —, Merkfähigkeitsstörungen bei 37, 43.
— —, —, Migräne und 2.
— —, —, Mikrographie bei 10.
— —, —, Mimische Innervation bei 23.
— —, —, Mitbewegungen, Ausfall von 23.
— —, —, Multiple Sklerose und 44.
— —, —, Münzenzählen bei 9.
— —, —, Mürrisches Wesen bei 38.
— —, —, Muskelhärte bei 12.
Paralysis agitans, Klinik, Ödeme bei 29.
— —, —, Paranoide Komplexe bei 34.
— —, —, Paresen, Symptomatologie, bei 8, 11.
— —, —, Pes equino-varus bei 43.
— —, —, Pfötchenhaltung bei 43.
— —, —, Picksche lobäre Atrophie bei 39.
— —, —, Pillendrehen bei 9, 11, 41, 43, 44.
— —, —, Pluriglanduläre Erkrankungen und 46.
— —, —, Pocken und 2.
— —, —, Pollakisurie bei 29.
— —, —, Polyarthritis und 2, 17.
— —, —, Polyurie bei 29.
— —, —, Postenzephalitische Form und juvenile 41.
— —, —, Präsenile Fälle und 41.
— —, —, Primäre Motilitätsstörung bei 26.
— —, —, Pseudobulbärparalyse und 6, 10.
— —, —, Pseudobulbärer Typ der 42.
— —, —, Pseudosklerose und 44.
— —, —, — und juvenile 41.
— —, —, Psyche bei 43.
— —, —, Psychisches Verhalten bei der 22.
— —, —, Psychische Störungen bei 32.
— —, —, Psychischer Symptomenkomplex bei 37.
— —, —, Puls, Unregelmäßigkeit des, bei 30.
— —, —, Pulsionen bei 18, 43.
— —, —, — Häufigkeit der, bei 25, 26.
— —, —, — und Kleinhirnerkrankungen bei 24.
— —, —, — Symptomatologie 7.
Paralysis agitans, Klinik, Pupillenstörungen bei 30, 45.
— —, —, Pyramidenbahn und 44.
— —, —, Pyramidenbahnspasmen, Seltenheit der, bei 26.
— —, —, Pyramidenbahnlähmung und Haltung bei 20.
— —, —, Reflektorische Pupillenstarre bei 30.
— —, —, Rheumatische Störungen bei 43.
— —, —, Rigidität bei 40, 41, 43.
— —, —, —, Beginn und Entwicklung der, bei 14.
— —, —, — und Bewegung, klin. 13.
— —, —, — — Bewegungsbeginn 21.
— —, —, — Empfindung der, bei 14.
— —, —, — und Ruhe bei 13, 17.
— —, —, — und Spasmus bei 12, 47.
— —, —, —, Symptomatologie bei 6, 9 bis 19.
— —, —, — und Tremor bei 13.
— —, —, Röntgenbild der kontrakturierten Hand bei 17, 21.
— —, —, Rückenmark, Störungen von Seiten des, bei 17.
— —, —, Ruhetonus, Prüfung des, bei 12.
— —, —, Ruhezittern bei 43.
— —, —, Salbengesicht bei 32.
— —, —, Schlaf 7.
— —, —, Schlafstörungen bei 37.
— —, —, Schlaganfall, Häufigkeit des, bei 27.
— —, —, — und psychisches Bild bei 38.

Paralysis agitans, Klinik, Schmerzen bei 4, 9, 14, 40, 43.
— —, —, —, anfallsweise bei 28, 29.
— —, —, —, zentrale bei 29.
— —, —, Schrift bei 9.
— —, —, Schweißausbrüche bei 9.
— —, —, Schweiße bei 31, 43.
— —, —, Schwerbeweglichkeit bei 43.
— —, —, Seelentaubheit bei 26.
— —, —, Sehnenreflexe bei 27.
— —, —, Selbstmord bei 29.
— —, —, Senile Demenz und 32, 43.
— —, —, — Fälle von 41.
— —, —, Senium, normales und 43.
— —, —, Sensibilität bei 28, 43.
— —, —, Sensibilitätsstörung bei 17.
— —, —, —, differentialdiagnostisch bei 46.
— —, —, sine agitatione 6, 7, 11, 40.
— —, —, Spannungsgefühl bei 14.
— —, —, Speichelfluß bei 5, 31, 43.
— —, —, Sperrungsgefühl bei 13.
— —, —, Sphinkteren bei 32.
— —, —, Sprache bei 10, 43.
— —, —, Star bei 30.
— —, —, Starre bei 43.
— —, —, Statuenhaftigkeit bei 23.
— —, —, Stellwag bei 14, 30.
— —, —, Streckstellung bei 20.
— —, —, Striatum bei Kontrakturen der 41.
— —, —, Subkortikale Enzephalitis und 39.
— —, —, Symptomenkomplexe der 40.
— —, —, —, psychische bei 37.
— —, —, symptomatische 42.
Paralysis agitans, Klinik, Syphilis und 2.
— —, —, Tabes und 27, 46.
— —, —, Talgdrüsen bei 31.
— —, —, Teilkontrakturen bei 13, 14, 16.
— —, —, Thalamussyndrom und 29.
— —, —, Tortikollis bei 15.
— —, —, Tränenlaufen bei 31.
— —, —, Tremor bei 41.
— —, —, — symptomatolog. 6—13.
— —, —, — Entwicklung des, bei 8.
— —, —, — Häufigkeit bei 6, 13.
— —, —, Trigeminus bei 26.
— —, —, Tromoparalysis tabioformis 27.
— —, —, Typhus und 2.
— —, —, Typische Fälle von 40.
— —, —, Übergänge zum Senium 43.
— —, —, Unfälle und 3, 4, 5, 7.
— —, —, Unruhe bei 14, 28, 38, 40.
— —, —, Uratgicht bei 32, 46.
— —, — Vagotonische Symptome bei 31.
— —, —, Varizen bei 30.
— —, —, Vegetatives Nervensystem bei 43.
— —, —, Vegetative Störungen bei 29, 41.
— —, —, Verblödung bei 37.
— —, —, Verblödungszustände bei 43.
— —, —, Verkrümmungen bei 20.
— —, —, Verödungsherde und Psyche bei 39.
— —, —, Vestibularerkrankung bei 26.
— —, —, Vorboten und 4, 5.
— —, —, Vorderarmrollen bei 44.
— —, —, Wahnideen bei 37, 43.
— —, —, Wärmeregulation bei 29.
— —, —, Wassermann-Reaktion 45, 46.
Paralysis agitans, Klinik, Wasserstoffwechsel bei 29.
— —, —, Widalsche Milchprobe bei 31.
— —, —, Wilson und 44.
— —, —, Zitterer 102.
— —, —, Zittertypus als Differentialdiagnostikum der 45.
— —, —, Zuckerstoffwechsel bei 29.
— —, —, Zyanose bei 29.
Paralysis agitans, Kurvenhöhe bei 101.
— —, Kuppenbildung, ph. 101, 123.
— — und Leber 400.
— —, Mechanismus der Rigidität 496.
— —, Muskelstromanstieg des Nullpunkts 123.
— —, Muskelstromkurven von 130.
— —, Muskelverdickungskurve 492ff.
— — und Myxödem 607.
— —, paranoide 360.
— — und Parathyroidea 621.
— —, Parenchymschwund und Apoplexie 28.
— —, Pathogenese 606, 607, 628.
Paralysis agitans, Pathologie.
— —, —, Ammonshorn makrosk. 171.
— —, —, Ammonshorn 177.
— —, —, Arteriofibrose der Großhirnrinde 175.
— —, —, Arteriosklerose der Großhirnrinde 177.
— —, —, Beetzsche Riesenpyramidenzellen 356, 179.
— —, —, Brückenfaserung 184.
— —, —, Brückenschenkel, makroskop. 171.
— —, —, Capsula externa, makrosk. 173, 175.
— —, —, Claustrum, makr. 173, 192.
— —, —, Corpus Luysi 184.

Paralysis agitans, Pathologie, Corpus restiforme, makr. 171.
— —, —, Drusenbildung der Großhirnrinde 182.
— —, —, Encephalitis subcort. 177.
— —, —, Ependymitis granularis 171.
— —, —, Erweichungsherde 177.
— —, —, Etat criblé 189.
— —, —, Forelsches Bündel 184.
— —, —, Frontopontine Bahnen 184, 186, 189, 190, 193.
— —, —, Ganglien, basale 171.
— —, —, Ganglienzellenfibrillenveränderung im Schläfenlappen 182.
— —, —, — in der Großhirnrinde 176.
— —, —, Ganglienzellerkrankung, chronische 176.
— —, —, —, einfache 176.
— —, —, Ganglienzellpräparat, Großhirnrinde 175.
— —, —, Ganglienzellreizung, primäre 179.
— —, —, Ganglienzellsprengungen der Großhirnrinde 179.
— —, —, Ganglion habenulare 189.
— —, —, Gliawucherung im Großhirn 182.
— —, —, Globus pallidus, makr. 173.
— —, —, Großhirnrinde 175.
— —, —, Haubenbündel 189.
— —, —, Hinterstränge, makr. 172.
— —, —, Hirnstamm, Serien 182.
— —, —, Hydrocephalus internus 171.
— —, —, Inselrinde 175.
— —, —, Kernveränderung, schwere, d. Großhirnrinde 179.
Paralysis agitans, Pathologie, Kleinhirn, makr. 171, p. 193.
— —, —, Körnchenzellen in der Großhirnrinde 176.
— —, —, Kuppenbildung bei 101, 123.
— —, —, Kurvenhöhe bei 101.
— —, —, Lam. medull. 185.
— —, —, Linsenkerne 189, 193.
— —, —, Linsenkernfaserung 190.
— —, —, Linsenkernschlinge 186, 190.
— —, —, Lückenbildung im Paläostriatum 189.
— —, —, Luysscher Körper 186, 189.
— —, —, Makroskopische Veränderungen 171.
— —, —, Markfraß 175.
— —, —, Markstrahlung der Rinde 182.
— —, —, Molekularschicht der Großhirnrinde 182.
— —, —, N. associat. mot. tegmenti 169.
— —, —, Neostriatum 195ff.
— —, —, N. ruber 184.
— —, —, Olive, untere, makr. 171.
— —, —, —, —, mikr. 186, 189, 193.
— —, —, Orbitalwindung 188, 192.
— —, —, Pia 173.
— —, —, Picksche Herdsklerosen 181.
— —, —, Paläostriatum 184, 185, 186, 192, 194.
— —, —, — Markfaserung 188.
— —, —, Pulvinar, makr. 171.
— —, —, Putamen 172, 185, 186.
— —, —, Pyramidenbahn 184.
— —, —, Pyramidenzellen 176.
Paralysis agitans, Pathologie, Radiärfaserung 175, 192.
— —, —, Riesenpyramidenzellen 177.
— —, —, Rindenfaserung 175.
— —, —, Rückenmark, makr. 172.
— —, —, Schläfenlappen, makr. 171, mikr. 180.
— —, —, —, Atrophie der 182.
— —, —, Schwanzkern 186.
— —, —, Schwanzkernkopf 192.
— —, —, Seitenstränge, makr. 172.
— —, —, Stirnhirnlappen 179.
— —, —, Streifenhügel, Erweichungen 186.
— —, —, —, Markschwund 189.
— —, —, —, schwammige Atrophie bei Kontrakturen 41.
— —, —, Striae acust. 171.
— —, —, Striatum, Horizontalfaserung 186.
— —, —, Strickkörper 189.
— —, —, Subikulum 177.
— —, —, Subst. innominata 186.
— —, —, Thalamus opticus, makr. 171, mikr. 184, 185.
— —, —, Thalamuskern, zentraler 186.
— —, —, Temporopontine Bahnen 184, 186, 193.
— —, —, 3. Ventrikel 171.
— —, —, 4. Ventrikel 171.
— —, —, Vicq' d'Azyrsches Bündel 185.
— —, —, Zentralwindungen, makr. 171.
— —, —, Zona incerta 184.
— —, —, Zusammenfassung 314.
— —, Pathophysiologie der 544.
— —, Psyche 359.

Paralysis agitans, Pulsionen 358.
— —, Pyramidenbahnerkrankung 123.
— —, Reihenbewegung bei 102, 123.
— —, Rhythmus des Tremors bei, phys. 107.
— —, Rigidität, Mechanismus bei 496.
— —, Rinde 359.
— —, Rückstoßbindung bei 101.
— —, Schmerzen 358.
— —, allgemeinerhöhte Sperrung bei 101.
— —, Tonusverschiebung 123.
— —, Tremor bei, phys. 105.
Pallidäre Parese 571.
Pallidum, Nomenklatur 155.
Parathyreoideae und P. a. 621.
— und Ganglienzellenfibrillenveränderung 614.
— und Osteoporose 620.
Parese bei Chorea 150.
—, Bewegungskurve 67, 68, 131.
—, pallidäre 571.
Passagefasern im Paläostriatum, p. 238.
— im Striatum 168.
Patellarsehnenreflexapparat, doppelter 74.
Pathogenese der P. a. 606.
— — — Zusammenfassung 628.
Pedamentum lat. 389.
Pedalganglion und Hemmung 480.
Perizelluläre Räume im Paläostriatum, p. 237.
— Strukturen, p. 332.
Pektoralis, Muskelverdikkungskurve 512.
Petromyzon und Sympathikus 373.
Phototaxis 55.
Physiologie und Lokalisation der extrapyramidalen Symptome 554.
Picksche Herdsklerose, p. 181.
Pigment, eisenhaltiges 403.
—, —, Genese des 405.
—, —, im Neostriatum, p. 210.
Pigmentnetz der Ganglienzellen 325.
Pigmentnetz in Ganglienzellen des Nucl. basalis, p. 265.
—, Inkrustation in Ganglienzellen des vegetativen Oblongatakerns, p. 294.
Pigmentverschiebung 406.
Pilokarpin und Saitenabweichung 116, 135.
Planimeter und Kurvenanalyse 50.
Plasmadegeneration im vegetativen Oblongatakern, p. 289.
Plasmakörper s. Binnenkörper 268.
Plexus coeliacus 373.
— post.-branch. 373.
Poliomyelitis und Muskelstrom 93.
Polyurie 359.
Postenzephalitische Starre und Hysterie 39.
Potentialdifferenz und Muskelstrom 89.
Potentialgefälle beim Muskelstrom 128.
Prädilektion der Spasmen 98.
Prädilektionsstellen im Gehirn 607.
Prädilektionstyp 99.
—, Bewegungskurve 67.
—, multiple Sklerose 71.
Primär involutive Veränderungen 595.
Primäre Reizung, p. 320.
Progressive Paralyse und Chorea, ph. 146.
— —, Differentialdiagnose, p. 601.
Protagonisten 48.
Pseudo-Adiadochokinese bei striären Herden, ph. 131.
Pseudobulbärparalyse, Bewegungskurven 72.
—, infantile 146.
Pseudosklerose, Bewegungskurve 123, 136.
—, Gliakernformen 164.
Pseudosklerose 355.
—, Rückstoß bei, ph. 137.
— und Wilson, Differentialdiagnose 605.
Pseudospontane Bewegungen bei Athetose, ph. 147.
— — bei Chorea, ph. 144.
Pseudomyasthenische Erscheinungen bei P. a. 128.
Pseudospontane Zuckung bei Chorea, ph. 142.
Psychische Stellungsnahme und striäre Bewegungsstörung 508.
Psychomotorische Innervation bei Wilson, ph. 140.
— Konstitution und Muskelverdickungskurven 485.
— Störungen und Muskelverteilung 134.
Purkinjezellen, p. 302.
—, mehrkernige, p. 318.
Putamen, Nomenklatur 155.
— beim Säuger, a. 158.
—, schwammiger Schund, p. 254.
Pyramidenbahn, Kollateralen 168.
Pyramidenbahnerkrankung bei P. a., ph. 123.
Pyramidenbahnlähmung und Kontrakturstellung 98.
Pyramidenbahn, unentwickelte 97.
Pyramidenbahnstörung, Bewegungskurve der 63.

Quellung plasmatischer Strukturen im Paläostriatum, p. 237.
Quellungskurve von Albumin und Globulin 81.
Querfibrillen 413.
Querstreifung 413, 415.

Rabies, Trabantzellenveränderung, p. 334.
Radiärfaserung, Neostriatum, p. 213.
— im Striatum 165.
Räumlichkeit, Vermittlungsstation der bewußten 550.
Reaktion, autokatalytische der Bewegungskurven 59.
—, myotonische bei Adiadochokinese 130.
Reaktionstyp und Bewegungskurve 59.
Reaktionszeit 135.
— bei P. a. 132.
— und Bewegungskurve 136.
Reflex, bedingter, und sukzessive Induktion 79.
—, kompensatorischer bei Hemiplegie 515.

Reflex, kompensatorischer und Rückstoß, ph. 130.
—, phasischer 111.
—, propriozeptiver und Adiadochokinese 127.
—, unbedingter und stellvertretender 55.
Reflexe, alternierende 111, 483.
—, antagonistische 481.
—, exterozeptive 481.
—, kompensatorische 111, 483.
—, propriozeptive 111, 481.
—, tonische und Körperhaltung 100.
—, Wettbewerb der 98.
Reflexablauf bei Tabes 59.
Reflexerregbarkeit und Kontraktion 113.
Reflexinterferenz 111.
Reflexkoppelung 111.
Reflexphänomen, psychogalvanisches 87.
Reflexschenkel, sensibler, bei Tabes 59.
Reflexumkehr unter Strychnin, ph. 146.
Regulation, zerebro-zerebellare bei Chorea 145.
Regulationsapparat, Organismus als 565.
Regulationszentrum des Muskeltonus 392.
Reihenbewegung, normale 126.
— bei reinen Kontraktionskurven 77.
— bei P. a. ph. 102, 123.
— bei Pseudosklerose 139.
Reizbarkeit, erhöhte, bei Chorea, ph. 145.
Reize, extero-propriozeptive, und Tonus 133.
Reizschwelle, Verschiebung im Sperrmuskel 81.
Reizverteilung und Tonusverteilung 576.
Reizverteilungsstelle, zentrale 77.
Relais 567.
— am Saitengalvanometer ph. 112.
Reparationsvorgänge 543.
Restgeschwindigkeit bei Tabes 61.
— und Bremsung 58.
—, Wesen der 54.
Retrograde Degeneration im vegetativen System 366.
Reziprokes Verhältnis der Antagonisten 574.
Reziprozität 572.
—, kortikale 575.
—, mangelnde beim Hemiplegiker 490.
Rhythmus des Aktionsstroms bei P. a. 107.
—, 50er, des Muskelstroms 85.
Riegersche Versuchsanordnung für Bremsversuche 52.
Riesenganglienzellen 355.
Rigide Kurvenform bei P. a. 121.
Rigidität 47, 354.
— bei Athetose, ph. 147.
— und basale Ganglien 350.
—, Lokalisation der, bei P. a. 13, 14, 16.
—, Mechanismus bei P. a. 496.
—, Natur der 529.
—, Prädilektionssitz der 13.
— bei Wilson, ph. 139.
Rinde, schichtweise Lokalisation 542.
Rückenmark p. 308, 359.
— Bedeutung für die P. a. 534.
Rückenmarkdurchschneidung und Muskelstrom 86.
Rückenmarktier 566.
Rücksteuerung des Tonus 81, 82.
Rückstoß bei P. a. 118, 136.
— bei Athetose, ph. 147.
— bei Chorea, ph. 142.
— und Erregungsbereitschaft 84.
—, fehlender, bei Tabes 58.
— bei Hemiplegie 64.
— und kompensatorischer Reflex ph. 130.
— beim Normalen 53.
— -Kuppelung 126.
— bei Pseudosklerose, ph. 137.
— beim Spastiker 84.
— und sukzessive Induktion 130.
— bei Tabes 62.
—, Zustandekommen des 76.
Rückstoßbindung, Ausfall der, bei Adiadochokinese 130.
— bei P. a. 101, 129, 135.
— bei Paresen 131.
— bei Reihenbewegung 216.
Rückstoßbindung bei Wilson, ph. 139.
Rückstoßbremsung bei multipler Sklerose 71.
—, Wesen der 54.
Ruhelage der Galvanometersaite 94.
Ruhespannung und Bewegungserschwerung, ph. 133.
Ruhestromgleichgewichtsverhältnis bei Pseudosklerose 139.
Rumpfataxie bei Chorea, ph. 146.
— und Kleinhirn, ph. 146.
— und Stirnhirnerkrankung 146.

Saitenablenkung, langsame des Galvanometers 89, 96.
Saitenabweichung und Adrenalin 135.
— im Antagonisten 98.
— bei Athetose 148.
— bei P. a. 113.
— und Pilokarpin 135.
— und Adrenalin 116.
— beim Tremor 135.
— bei Wilson, ph. 139.
Saitengalvanometer zur Messung der Muskelströme 50.
—, Relais am 112.
Saitenschwankungen, langwellige, des Galvanometers 96.
Saitenverschiebung, langwellige 86, 96.
— im Muskelstrom bei Poliomyelitis 93.
— bei Poliomyelitis, Muskelstrom 93.
Salz- und Wasserstich 385.
Sarkoplasma 416.
Sauerbruchscher Stumpf 48.
— —, Muskelkurven 73.
Säuger, Neostriatum beim, a. 158.
—, Nucl. caudatus beim, a. 158.
—, Putamen beim, a. 158.
—, Streifenhügel der, a. 158.
—, Striatum, Rückwärtsverlagerung, a. 158.
Säurekonzentration im Muskel 81.
Schaltneurone im Neostriatum 156.

Schaltzellen, Neostriatum, p. 212.
Schaltzentrale, Striatum 568.
Schilddrüsen im Alter 607,608.
—, Tätigkeit der 620.
— und Winterschlaf 610.
Schilddrüsenerkrankung und Ganglienzellfibrillen 327.
Schlafstörungen bei P. a. 37.
Schlaganfall bei Chorea, ph. 150.
Schlangenartige Gebilde im vegetativen Oblongatakern, p. 282.
Schleifenkern und Neostriatum, a. 157.
Schleuderbewegung bei Tabes 62.
Schlundkonnektiv 369.
Schlundnervensystem der Polychäten 369.
Schmerzen, anfallsweises Auftreten bei P. a. 28, 29.
Schwammiger Schwund im Putamen, p. 254.
Schwankung, negative 88.
Schwanzkern, Nomenklatur 155.
Schwerbeweglichkeit der Greise, klin. 41.
Schwingungen, nebenzackenfreie, phasische 51.
Sehhügel s. Thalamus opt.
Sehnenreflexe, differentialdiagnostisch bei P. a. 46.
Seitenhornganglienzellengruppe 91.
Seitenstrangerkrankung, p. 308.
Sektionsbefund bei Verlängerung der Reaktionszeit 135.
Sekundär involutive Veränderungen 595.
Selachier. Streifenhügel, a. 155.
—, Paläokortex der, a. 155.
Senile Demenz, Differentialdiagnose zur Arteriosklerose 37, 38.
— — und P. a., p. 317.
— Erkrankungen, Pathogenese 606.
Senilität und Arteriosklerose 594.
—, genetisch 594.
Senilismo und Gerodermia 623.
Senium als Myxödeme fruste 609.
Sensibilität im Muskelstumpf 78.
Siderophile Körper, p. 342.
— Produkte im Paläostriatum 165.
Simultaninduktion 77, 573.
Sipunkulus, Tonus und Erregung 456.
Skelettmuskel und Sympathikus 378.
S-Kurve 417.
—, autokatalytische 432.
Sklerometer 79, 497.
Somatotopische Anordnung im Streifenhügel 505.
Spannung 133.
—, Anfangsspannung im Muskel 75.
Spannungen bei Chorea, ph. 147.
— bei Spasmus mobilis 149.
Spannungskurve 422.
Spannungszustand und Kontraktion 113.
Spasmen bei multipler Sklerose 71.
—, Natur der, 100, 529.
Spasmenbereitschaft bei Hemiplegie 489.
Spasmenserie, Hemiplegie 67.
Spasmus bei Athetose, ph. 148.
— mobilis, Aktionsstrom 148.
— — Ausholbewegung, ph. 148.
— — Bewegungskurve 143.
— — Fingerbeugekrampf bei ph. 149.
— — Hypotonie bei 149.
— — Spannungen bei, ph. 149.
— und Rigidität bei P. a. 118.
— Wesen des 100, 529.
Spastische Kurven, eigentlich, bei Hemiplegie 66.
Spastiker, Stromkurven 514.
Sperrmuskel der Muschel, Energieaufwand 81.
Sperrmuskulatur 417.
Sperrschwelle, gleitende, Verschiebung der 83.
Sperrung, absolute 80, 81.
—, allgemein erhöhte bei P. a. 101.
—, Fehlen bei Tabes 100.
—, gleitende 80, 81.
— im Muskel 75.
Sperrungsregulierung bei Wilson, ph. 141.
Sperrungsunterschiede, experimentell 83.
Spieße in Ganglienzellen, p. 325.
Spinalganglien, p. 311.
Spongioplasma, p. 325.
Spongiöser Schwund, p. 349.
— — im Putamen, p. 254.
— — im Zahnkern bei, p. 307.
Spontanbewegung, choreatiche 539.
Stabilität und Hysterese 422.
Stammganglien, Tumoren der 42.
Stammganglienerkrankung bei Lues und Paralyse 42.
Starre und Akinese 553.
—, arteriosklerotische 42.
—, statuenhafte 12.
— bei Wilson, ph. 140.
Status spong. 353.
— s. Etats.
Steilheitsquotient und Adiadochokinese, ph. 129.
—, Bedeutung 53.
— bei Hemiplegie 63, 64.
— bei Pseudosklerose 138.
— bei Tabes 61.
Stellmuskel, synergistischer 513.
Stellreflexe 513.
— der Asthenischen 100.
— und Stirnhirn, ph. 133.
Stellunggebende Faktoren 569.
Stellungnahme des Gesamtindividuums zum Bewegungsvorgang 549.
Stillingsches Solitärbündel 363.
Stimmbänder, Rigidität bei P. a. 10, 11.
— Tremor der 10, 11.
Stirnhirn bei Chorea, ph. 147.
Stirnhirn und Kleinhirn 133.
— und Stellreflex, ph. 133.
— und Zwangsbewegungen 134.
Stirnhirnerkrankung und Aufmerksamkeit 133.
— und Rumpfataxie 146.
Stirnhirnexstirpation bei Affen. Physiologische Folgen 528.
Stirnhirnkleinhirnsystem und Bewegungsstörungen 134.
Stoffwechsel und Belichtung 405.

Streckeraktion, Verknüpfung mit der Rinde 506.
Streckererschlaffung und Beugerkontraktion 55.
Streckerrhythmus bei Wilson 139.
Streifenhügel, Arteriosklerose, p. 254.
— der Amphibien, a. 156.
—, Aufgabe des 401.
— beim Chamäleon 157.
— bei Chorea, ph. 147.
—, Entwicklung und Bau 154.
—, Histoarchitektonik 162.
—, experimentelle Zerstörung, Technik und physiologische Folgen 525.
Streifenhügel, Größe bei verschiedenen Tieren 158.
—, gummöse Erkrankung des 45.
— und innere Kapsel, a. 158.
— der Knochenfische, a. 155.
— und Kontraktionsnachdauer 136.
—, Lokalisation im 357.
—, Markschwund bei P. a., p. 189.
—, Nomenklatur 155.
— als vegetatives oder motorisches Organ 411.
— der Säuger 158.
— als Schaltbrett 578.
— der Selachier, a. 155.
—, somatotopische Anordnung 505.
— der Submammalier, a. 158.
—, Tumor der 45.
— der Vögel, a. 157.
Striäre Bewegungsstörungen und psychische Stellungnahme 508.
— eigenartige Erkrankungen, Differentialdiagnose, p. 606.
—, Erkrankungen und Bewegungsablaufmodell 584.
— Herde, Adiadochokinese 131.
— —, Pseudoadiadochokinese bei, ph. 131.
—, Kontraktionsnachdauer bei, ph. 131.
Striatum 391.
—, Endarterien im 164.
—, Funktion des 169.
—, Passagefasern 165.
—, Radiärfaserung 165.
Striatum, rückläufige Innervation 576.
—, Rückwärtsverlagerung beim Säuger, a. 158.
— als Schaltzentrale 568.
—, Verbindung des 167.
Striatumkranke und Muskelstrom 131.
Striatumsyndrom 540, 556.
Striatumtätigkeit, physiologische, in dem Tierreich 547.
Stoffwechsel im Muskel 90.
— und Muskelstrom 90.
Stoffwechselvorgang bei Muskelerschlaffung 56.
Streckerrhythmus bei Wilson, ph. 139.
Striopetale Bahn 169.
Stromkurve, Schreibung bei Willkürbewegung 57.
Stromkurven der Spastiker und Tabiker 514.
Strukturbildung, funktionelle 413.
Strychnin, Reflexumkehr unter, ph. 146.
Submammalier, Streifenhügel der, a. 158.
Substantia gelatinosa 368.
— nigra, p. 358.
— a. 169.
— bei P. a., p. 280.
—, Verbindung und Funktion 391.
— als Widerstand 578.
Substanztonus 423.
— und physikalische Chemie 424.
Sukzessive Induktion 77.
— —, Bedeutung der 54.
— — und bedingter Reflex 79.
— und Bewegungsentwurf 55.
— — und Rückstoß 130.
Sulcus arcuat., a. 160.
Supraradiärfasern, p. 330.
Supraösophagealganglion und Hemmung 480.
Sympathikus bei Arthropoden 372.
— und Drüseninnervation 377.
—, Ontogenese des 372, 374
bei Petromyzon 373.
und Papillarmuskel 376.
und Skelettmuskel 378.
— und Tonus 458.
Sympathikus bei den Wirbellosen 371.
— bei den Wirbeltieren 372.
Sympathikuseinfluß und Muskelzustand 90.
Sympathikuserkrankung und Tonusstrom 93.
Sympathikusfasern und tonische Dauerinnervation 458.
Sympathikuswirkung und Tremor 90, 115.
Synapse 478.
Synergisten, kollaterale, ph. 48.
Synergistenkurven, Technik der 512.
Synergistischer Stellmuskel 513.
Synthese der Bewegung, Zusammenfassung 587.
Systemunterbrechungen, kombinierte und physiologische Folgen 519.

Tabes 584.
— und Adiadochokinese, Bewegungskurve 127.
—, Antagonistenimpuls bei 59.
—, Bewegungsausführung und Bewegungsentwurf bei 63.
—, Gipfel der Kurve bei 59.
—, Höchstgeschwindigkeit bei 61, 62.
—, Hypotonie bei 63.
—, Innervation, fehlerhafte bei 62.
—, Kurvenanstieg bei 59.
—, Muskelstrom bei 58.
—, Muskelverdickungskurve 490.
—, Reflexablaufstörung bei 59.
—, Reflexschenkel sensibler, bei 59.
—, Restgeschwindigkeit bei 61.
—, Rückstoß bei 62, 491.
—, —, fehlender bei 58.
—, Schleuderbewegung bei 62.
—, steiler Anstieg der Bewegungskurve bei 58.
—, Steilheitsquotient 61.
—, Verdickungskurven bei 63.
—, zervikale, Muskelstrom 98.
Tabiker, Stromkurven 514.
Tabische Bewegungskurven 58.

Tangentialfasern, p. 330.
Tarchanoffsches Phänomen 87.
Technik, histologische 195.
Tentakeln als Verkürzungsmuskeln 82.
Tensor tympani als Sperrmuskel 82.
Tetanus 422.
Tetanusströme 88.
Thalamus opt., p. 300, 358.
— und Chorea, ph. 145, 147.
— —, Ganglienzellerkrankung wie bei Abrinvergiftung, p. 301.
— —, mehrkernige Ganglienzellen im, p. 300.
Thalamusbindearmapparat 146.
Thalamuskern, lat., bei P. a. 169.
Thalamuskerne, Zusammenhang mit dem Neostriatum 158.
Thrombenbildung, p. 253.
Thyreoidea, Einfluß auf das Nervensystem 618.
— und Ganglienzellfibrillenveränderung 614, 619.
—, klinischer Symptomenkomplex 609.
Tiegelsche Kontraktur 438.
Tigroidveränderungen, p. 320.
Tonektisches System 545.
Tonisch-koordinatorischer Apparat bei Chorea 147.
Tonische Haltung, Aktionsstrom der 531.
— — beim Hysteriker, ph. 131.
Tonisierung des Protagonisten 470.
Tonus 523.
— und Adaptation 463.
— und Akkomodation 464.
— und Aktionsstrom 462.
—, Autotonus 426.
—, Begriff des 47.
— und Affekt, Beziehungen zwischen 525.
—, chemischer 398.
— bei Chorea, ph. 147.
—, Definition 131.
—, Dehnbarkeit als Maß 457.
— und Elastizität 80.
— und Enthirnungsstarre461.
— und Frequenz bei Sipunkulus 456.
Tonus und Haltung 455.
— als Haltung und Bremsung 456.
— Hauptanteil 472.
— erhöhter, Hemiplegie 65.
— am Hemmungszentrum 480.
— und Kopfhaltung 521.
—, kortikaler Sitz des 561.
— beim Krebs 456.
—, Maß des 467.
— und Milchsäurekonzentration 426.
— des Muskels 94.
— und Muskelansprechbarkeit 100.
— und Muskelchemismus 473.
— und Muskelelastizität 467.
— und Muskelhärte 79, 456.
—, Kreatingehalt des Muskels 460.
— und Muskelstrom 93, 131.
— neurogener 423.
— nervöser 470.
— etwas Passives 471.
— des quergestreiften Muskels 452.
—, reflektorischer Vorgang 53.
—, Rücksteuerung des 82.
—, erhöhter Ruhe- bei P. a. 133.
— und Saitenabweichung 113.
—, Substanztonus und physikalische Chemie 424.
—, — und Energetik 426.
— und Sympathikus 458.
— und vegetatives Nervensystem 466.
—, zentrale Innervation 80.
—, zentrale Komponente der, bei Hemiplegie 65.
Tonusanteil, zentraler 85.
Tonusbegriff, Definition 466.
—, klinische Definition 474.
— — Zusammenfassung 474.
— Geschichte des 452ff.
— bei Bichat 453.
— bei Brondgeest 455.
— bei Emanuel 455.
— bei Galen 452.
— bei Hall 454.
— bei R. Heidenhain 454.
— bei Hesse 456.
— bei Lewandowsky 455.
— bei J. Müller 454.
— bei Muskens 455.
— bei G. E. Stahl 453.
— bei v. Uexküll 456.
Tonusbegriff bei Virchow 463.
Tonusbrücke 577.
Tonusherabsetzung und spinaler Reflex bei Tabes 130.
Tonusinnervation, Schema der 581.
Tonus des Muskels, chemischer 460.
Tonusmuskulatur 417.
Tonusprozeß 575.
Tonusquotient 113.
Tonusverlust bei reziproker Innervation 56.
Tonusschwankung des Muskelstroms bei Wilson 140.
Tonussenkung und Hemmung 113.
Tonusspiegel 464.
Tonusstrom 88, 472.
— und Sympathikuserkrankung 93.
Tonussubstanz im glatten Muskel 423.
Tonusvermehrung 113.
Tonusverschiebung, P. a., ph. 123.
— bei reziproker Innervation 56.
Tonusverteilung und Reizverteilung 576.
Tonuswechsel 113.
Trabantkerne, progressive, Neostriatum 207, 208.
Trabantzellen, Neostriatum, p. 217.
Trabantzellenkerne, regressive, Neostriatum, p. 218.
— im vegetativen Oblongatakern, p. 295.
Trabantzellenveränderungen, p. 334.
— im Nucl. periventricularis, p. 274.
Trabantzellenvermehrung im Paläostriatum, p. 226.
Tractus strio-hypothalamicus bei Amphibien 156.
— — beim Chamäleon, a. 157.
— — der Knochenfische 155.
Treibwerk des Herzens 440.
Treppenphänomen im Muskelstrom 94.
Tretreflex 110.
Tremor 354.
—, Art des 5. 10.
— bei Arteriosklerose 44.

Tremor und Adrenalin 90.
—, Aktionsstrom bei extrapyramidalen Erkrankungen 137.
— und basale Ganglien 350.
— als Differentialdiagnose 11.
— bei Encephalitis lethargica 11.
— als Funktionsstörung 115.
— bei Giften 44.
— bei Lethargica 44.
— bei Lues 44.
— bei multipler Sklerose 6, 8, 71.
— bei Neurasthenie 44.
—, traumatische Neurose und 45.
— bei P. a., phys. 105, 135.
— der P. a., pharmakologisch 117.
— — —, Strombild als Kratzreflex 112.
— — — und Stromkurve 113.
— bei Pseudosklerose 11.
—, Saitenabweichung beim 135.
—, seniler, klin. 41.
— und Spasmus bei P. a. 122
—, Ursache des 114.
— bei Wilson 11.
— der Wirbelsäule 10.
Tremorkurve und Sympathikusreizung 90.
Tremorrhythmus bei P. a. 107, 112.
Treppenphänomen im Muskelstrom 94.
Trophospongien 321, 322.
Truncus branchio-intestinalis 370.
Tuber cinereum, a. 169, p. 359, 390,
— —, Ganglienzellen bei Diabetes insipidus, p. 277.
— — bei P. a., p. 277.
— —, Verbindung und Funktion 391.
— —, Zugehörigkeit des 154.
Tyrosin 403—404.

Umformer 567.

Vago-Sympathikus 385.
Vagotonielehre 376.
Vagus und Flüssigkeitsverschiebung 378.
Vagus und Kammermuskel 376.
— bei den Kranioten 370.
— und Tremor 115.
Vaguskern, dorsaler 366.
—, drei Zelltypen des 366.
—, Lage und Bau des dorsalen oder sympathischen 363.
—, sensibler, Gliafaserwucherung, p. 307.
—, sympathischer s. vegetativer Oblongatakern.
Variationsbreite in der normalen Bewegungskurve 61.
Vegetative Kerne des Hypothalamus bei P. a., p. 272.
— Komponente bei Chorea, ph. 147.
Vegetativer Oblongatakern 280, 380.
— —, Achsenzylinderfibrillen im, p. 294.
— —, Drusen im, p. 299.
— —, Fibrillenveränderung 324.
— —, fortgeschrittene Degeneration, p. 297.
— —, Ganglienzellen, argyrophile Granula in, p. 290.
— —, Gliafaserwucherung, p. 307.
— —, Golgischer Binnenapparat im, p. 288, 294.
— — und Pankreasreizung 381.
— — bei P. a., p. 280.
— —, Pathophysiologie des 362.
— —, Pigmentnetz, Inkrustation in Ganglienzellen des, p. 294.
— —, Plasmadegeneration im, p. 289.
— —, seniler, p. 297.
— —, Trabantzellen im, p. 295.
Vegetatives Nervensystem, Aufbau des 407.
Zusammenfassung 407.
— — und Tonus 466.
— System, Definition des 375.
— —, Phylogenese und Ontogenese des 369.
Vegetative Zentren, funktioneller Aufbau, p. 392.
Vegetative Zentren, experimentelle Untersuchungen 379.
— —, übergeordnete, retrograde Degeneration der 387.
Vegetativ-vasomotorische Erscheinungen bei Chorea, ph. 146.
Veratrin 88.
Veratrinmuskel und Muskelstrom 89.
Verdickungskurven bei Tabes 63.
Verkürzungsmuskel der Muschel 81.
Verkürzungstyp, muskulärasthenischer 101.
Verlangsamung der Bewegungskurve bei Adiadochokinese 128.
Verödungsherde, p. 347.
Vierhügelschnitt und Muskelstrom 86.
Viq d'Azyrsches Bündel 389.
Vitalreihenkette 402.
Vividität 552.
Vögel, Streifenhügel der, a. 157.
Volumen des Muskels 89.

Wackeln, grobes, bei Pseudosklerose 139.
Wärmebildung, Mechanismus der 392.
Wärmeregulationszentren, zentrale 393.
Wärmestich, Sitz des 394.
Wärmetonus 399.
Wasser und Salzstich 385.
Wasserstoffwechsel, Schema des 399.
Wasserumlauf, regulierter 385.
Wasserverschiebung 385.
— und Tonusstrom 88.
— als Determinante der Muskeltätigkeit 411.
— und Elektrolytkonzentration 411.
Wegvorstellung, Lokalisation der 543.
Weigertsche Gliafasern im Paläostriatum, p. 244.
Weilerscher Apparat 51.
— Kniesehnenreflexapparat 48, 49.
Wertheim-Salomonsons Sklerometer 79.

Widal, Funktionsprüfung der Leber 626.
Widerstandsorgan, Gehirn als 146.
Willkürbewegung, phys. 48.
—, Bestandteile der 52.
Willkürbewegungen, koordinierte, Ablauf der 54.
—, Latenzzeit der 53.
—, Stromkurve, Schreibung bei 57.
Willkürhandlung, koordinatorische Vorgänge, Zusammenfassung 314.
Willkürlich und bewußt 551.
Wilson, Bewegungskurve 136.
—, Bewegungs- und Stromkurven 139.
—, Ermüdung bei, ph. 141.
—, Großhirn-Kleinhirnsystem bei, ph. 141.
—, Kleinhirnapparat bei, ph. 141.
—, Erregungsverteilung bei, ph. 140.
—, kontinuierliche Bewegung bei, ph. 139.
—, Kontraktionszustand bei, ph. 139.
— und Pseudosklerose, pathologische Differentialdiagnose 605.
Wilson, psychomotorische Innervation bei, ph. 140.
—, Rigidität bei, ph. 139.
—, Rückstoßbindung bei, ph. 139.
—, Saitenabweichung, ph. 139.
—, Sperrungsregulierung bei, ph. 141.
—, Starre bei, ph. 140.
—, Streckerrhythmus bei, ph. 139.
—, Tonusschwankung des Muskelstroms bei 140.
Wilsonsche Erkrankung und Leberzirrhose 400.
— Krankheit, p. 331.
Winterschlaf 393.
Winterschlafdrüse 622.
— und Schilddrüse 610.
Würzeln, Durchschneidung, physiologische Folgen 518.

Zackenhöhe im Muskelstrom 92.
Zackenzahl im Muskelstrom 92.
Zahnkern s. Nucl. dent.
Zellplasmaerkrankungen, p. 320.
Zellverarmung in Basalkern und Globus pallidus 163.
Zentralregion, Bedeutung für die P. a. 535.
Zentralwindungen 550.
Zentren, automatische, und basale Ganglien 134.
Zerebralganglion und Hemmung 480.
— der Plathelminten 369.
Zielstrebigkeit der Handlung 551.
Zitterer bei P. a. 102.
—, Kurvenform bei P. a. 121.
Zitterkurven bei P. a. 118.
Zölenteraten, Nervennetz der, phys. 111.
—, vegetatives Nervensystem 369.
Zuckerregulation nach Cushing 401.
Zuckerstichversuche 368.
Zuckertonus 399.
Zuckerstoffwechsel, zentrale Regulation des 384.
Zuckungsstrom 88.
Zungenphänomen, Heidenhainsches 459.
Zwangsbewegungen und Stirnhirn 134.
Zwischenhirnplatte 154.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

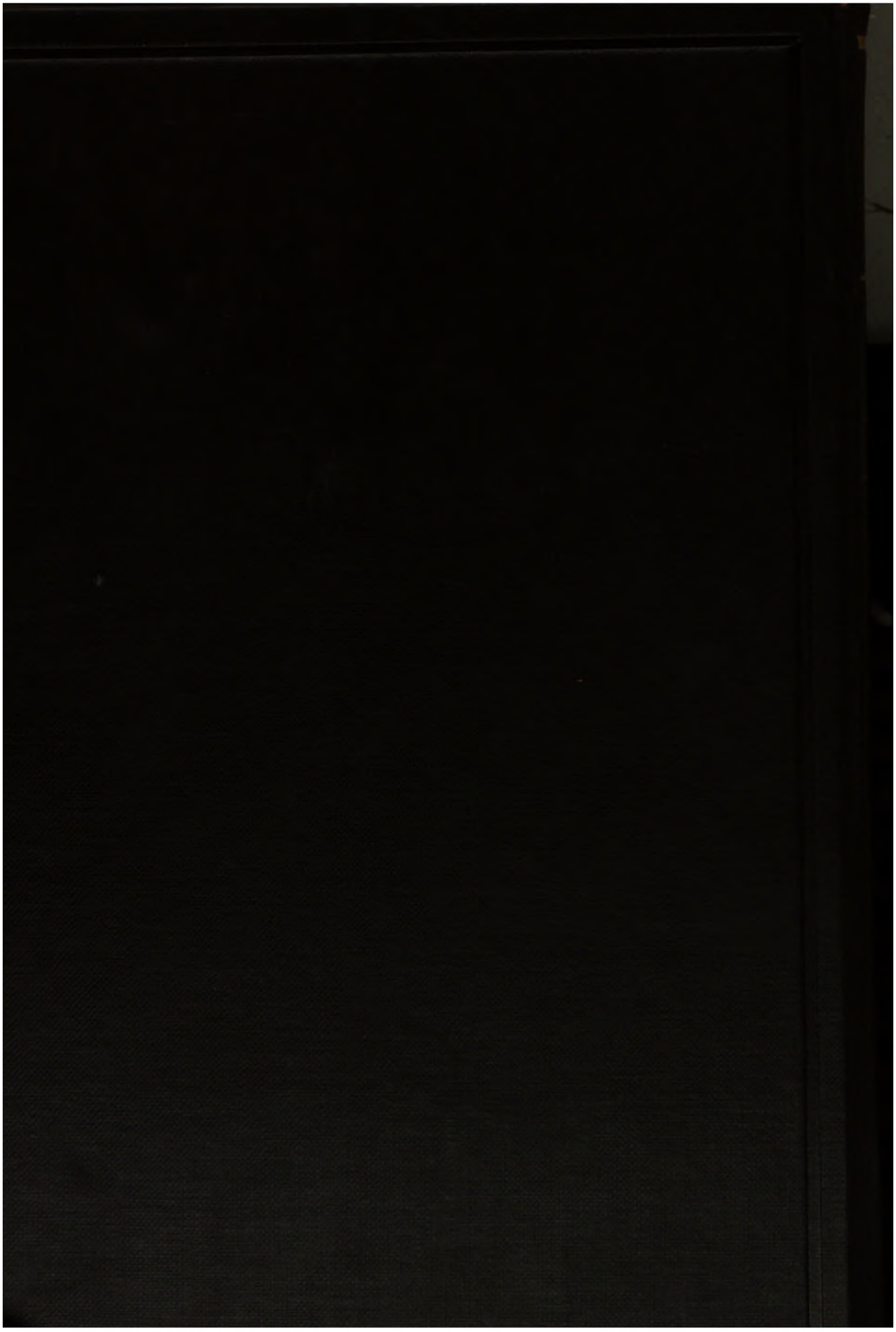
Würzburg.

3 5558 002 650 576

Heft 34,1923. 68903

Heft 34,1923. 68903

Monographien aus dem gesamtgebiete der neurologie und psychiatrie

DATE	ISSUED TO
Apr 6	Dr. Ranson '38
APR 8	CARD Apr 8 '38

THE ARCHIBALD CHURCH LIBRARY
NORTHWESTERN UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL
303 East Chicago Avenue
Chicago ⁘ Illinois